

ENTRENAMIENTO NEUROMUSCULAR PARA LA PREVENCIÓN DE LESIONES
DE RODILLA EN FÉMINAS ADOLESCENTES

OSCAR CARDONA BURGOS
MAYRA LISETH OSORIO MORALES

UNIVERSIDAD TECNOLÓGICA DE PEREIRA
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CIENCIAS DEL DEPORTE Y LA RECREACIÓN
PEREIRA
2008

ENTRENAMIENTO NEUROMUSCULAR PARA LA PREVENCIÓN DE LESIONES
DE RODILLA EN FÉMINAS ADOLESCENTES

OSCAR CARDONA BURGOS
MAYRA LISETH OSORIO MORALES

Monografía

Alejandro Gómez Rodas
Especialista en Actividad Física y Salud
Co-Autor

UNIVERSIDAD TECNOLÓGICA DE PEREIRA
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CIENCIAS DEL DEPORTE Y LA RECREACIÓN
PEREIRA
2008

TABLA DE CONTENIDO

INTRODUCCIÓN	9
1. EPIDEMIOLOGÍA DE LAS LESIONES DE RODILLA EN LA MUJER	11
2. ANATOMIA FUNCIONAL DE LA RODILLA	15
2.1 COMPONENTE ÓSEO.....	16
2.1.1 Fémur.....	16
2.1.2 Tibia.....	16
2.1.3 Patela.....	16
2.2 COMPONENTE MUSCULAR.....	17
2.2.1 Músculos extensores de la rodilla.....	17
2.2.2 Músculos flexores de la rodilla.....	19
2.2.3 Músculos rotadores de la rodilla	19
2.3 COMPONENTE LIGAMENTARIO.....	21
2.3.1 Ligamentos laterales de la rodilla.....	21
2.3.2 Ligamentos cruzados de la rodilla.....	22
2.3.3 Función mecánica de los ligamentos cruzados	25
2.4 MENISCOS.....	26
2.4.1 Desplazamientos de los meniscos en la flexo-extensión	27
2.5 DEFENSAS PERIFÉRICAS DE LA RODILLA	28
2.6 ESTABILIDAD ROTADORA DE LA RODILLA EN EXTENSIÓN.....	29
3. CONTROL NEUROMUSCULAR.....	31
3.1 NIVELES DE CONTROL MOTOR.....	31

3.1.1	Médula Espinal.....	31
3.1.2	Tallo cerebral.....	32
3.1.3	Corteza cerebral.....	32
3.1.4	Áreas asociadas.....	33
3.2	TEORÍAS DEL CONTROL MOTOR.....	33
3.3	MECANORRECEPTORES Y ESTABILIDAD ARTICULAR	34
3.3.1	Terminaciones de Ruffini.....	34
3.3.2	Corpúsculos de Paccini.....	34
3.3.3	Receptores articulares como los del Organo Tendinoso de Golgi.....	34
3.3.4	Terminaciones nerviosas libres.....	35
3.3.5	Organo Tendinoso de Golgi.....	35
3.3.6	Huso Neuromuscular.....	35
3.4	LÍNEAS DE PROTECCIÓN ARTICULAR	37
3.4.1	Stiffness Muscular.....	37
3.4.2	Reflejos musculares.....	37
3.4.1	Acciones Preprogramadas.....	38
3.4.2	Creación de programas motores anticipatorios	39
4	DIFERENCIAS DE GÉNERO.....	43
4.1	DIFERENCIAS ANATÓMICAS.....	43
4.1.1	Alineación esquelética:.....	43
4.1.2	Diámetro de la escotadura intercondílea	44
4.1.3	Pronación excesiva.....	44
4.2	INFLUENCIAS HORMONALES	45

4.2.1	Fluctuaciones hormonales a lo largo del ciclo menstrual.....	45
4.2.2	La fuerza muscular durante el ciclo menstrual.....	47
4.2.3	Diferencias en la laxitud alrededor del ciclo menstrual.....	47
4.2.4	Cambios producidos en la estructura y composición del ligamento cruzado anterior durante el ciclo menstrual.....	48
4.3	DESEQUILIBRIOS NEUROMUSCULARES.....	49
4.3.1	Dominancia ligamentaria.....	50
4.3.2	Dominancia del Cuádriceps:.....	50
4.3.3	Dominancia del miembro inferior:.....	51
4.4	DIFERENCIAS NEUROMUSCULARES Y MUSCULARES	51
4.4.1	Orden de reclutamiento muscular:	51
4.4.2	Tiempo de reacción motora	52
4.4.1	Fuerza muscular:.....	53
4.4.2	Laxitud articular	53
4.4.5	Stiffness Muscular	54
4.4.6	Angulo de flexión de la rodilla durante el aterrizaje de un salto	57
4.4.7	Fuerza aplicada sobre la tibia.	58
4.4.8	Relación Cuadriceps – Isquiotibiales.	58
4.4.9	Valgo dinámico de rodilla.....	59
4.4.10	Fuerzas de impacto con el suelo.....	60
5	PRUEBAS FUNCIONALES PARA IDENTIFICAR POSIBLES FACTORES DE RIESGO ANATOMICO-FUNCIONALES	63
5.1	GENU VALGO EXCESIVO.....	63
5.2	GENU RECURVATUM	64

5.3	ALINEAMIENTO ROTACIONAL: TORSION TIBIAL EXTERNA	64
5.4	ANTEVERSION FEMORAL.....	65
5.5	PRONACION EXCESIVA.....	66
5.6	DOMINANCIA LIGAMENTARIA	67
5.7	DOMINANCIA DEL CUÁDRICEPS.....	67
5.8	DOMINANCIA DE MIEMBRO INFERIOR	68
5.9	VALORACIÓN DEL GLÚTEO MEDIO.....	68
6	ENTRENAMIENTO NEUROMUSCULAR PARA LA PREVENCIÓN DE LESIONES DE RODILLA	71
6.1	METODOLOGÍA DEL PROGRAMA DE ENTRENAMIENTO MUSCULAR	71
6.1.1	Aumento de la propiocepción.	72
6.1.3	Entrenamiento de la Fuerza Resistencia.....	72
6.1.4	Entrenamiento de la fuerza reactiva.....	72
6.1.3	Entrenamiento de Habilidades.	73
6.2	PROGRAMA DE ENTRENAMIENTO NEUROMUSCULAR.....	73
7	BIBLIOGRAFÍA.....	101

INTRODUCCIÓN

El elevado número de lesiones de rodilla que se vienen presentando en las mujeres que empiezan su maduración ha sido tema de estudio en las investigaciones realizadas en los últimos años; y se ha llegado a la conclusión que la transición entre la niñez y la adolescencia es un lapso de tiempo en el que las mujeres presentan cambios a nivel biológico, endocrino y neuromuscular, cambios que sumados a factores externos como la ejecución técnica del movimiento, la superficie de juego y la higiene deportiva, se manifiestan en un aumento en los factores de riesgo de sufrir lesiones en la articulación de la rodilla.

Problema que se ha convertido prácticamente en un asunto de salud pública, ya que en Estados Unidos se realizan 9000 cirugías de rodilla en atletas de colegio por año; además, éstas lesiones afectan numerosos espacios en la vida de las mujeres como largos y costosos periodos de rehabilitación, los cuales al final de los mismos no garantizan un 100% de la recuperación funcional de la articulación, la interrupción parcial o total en la participación de programas deportivos, consecuencias que sumadas disminuyen la calidad de vida del paciente (Noyer, F; et al. 1983).

La preocupación por atender este tema, se ha dedicado a tomar medidas quirúrgicas y farmacológicas, lo cual se hace cuando la lesión ya está presente y no desde la parte más importante “la prevención”. Así, en esta investigación bibliográfica, se pretende proporcionar elementos que permitan comprender los mecanismos de lesión intrínsecos, y como pueden ser prevenidos por medio del ejercicio neuromuscular; específicamente se mostrará la anatomía funcional de la rodilla, la función neurológica que participa sinérgicamente con la articulación en respuesta a un estímulo, las diferencias anatómicas, hormonales y neuromusculares que existen entre hombres y mujeres, las pruebas anatómicas y funcionales básicas para evaluar los factores de riesgo, y por último como propuesta, se incluye un protocolo de entrenamiento neuromuscular preventivo que disminuya el factor de riesgo para sufrir lesiones de rodilla en féminas adolescentes.

1. EPIDEMIOLOGÍA DE LAS LESIONES DE RODILLA EN LA MUJER

A partir de 1972, año en el que se decretó la Ley de Asistencia Educacional, la cual requiere que las instituciones que reciben fondos públicos deben proveer igual acceso a los hombres y mujeres en cualquier actividad extracurricular. Esta ley aumentó en forma sustancial la participación deportiva de las mujeres en los colegios y universidades (Hewett, T; Myer, G; Ford, K. 2001) todas encaminadas al alto rendimiento. Desde esa época, se aumentó también en forma sustancial la incidencia de lesiones de rodilla en mujeres atletas comparadas con los hombres en baloncesto y fútbol (Hewett, T; Myer, G; Ford, K. 2001. Heitz, N; et al. 1999). Así, se ha dicho en promedio que las mujeres se lesionan 6 veces más que los hombres (Hewett, T; Myer, G; Ford, K. 2001).

A partir de éstos hechos, se han realizado numerosas investigaciones epidemiológicas relacionadas con el nivel de participación (DeHaven, K; et al. 1986. Arendt; E; Dick, R. 1995), deportes específicos (Arendt; E; Dick, R. 1995. Oliphant, J; et al. 1996. Bjorda, J; et al. 1997), diferencias de género y factores asociados, mecanismos de lesión y programas de prevención (Hewett, T; et al. 1996). Sin embargo, los años pasan y la incidencia de lesiones de LCA por no contacto en las mujeres se mantiene comparadas con los hombres, quizás las mujeres están iniciando su participación deportiva más temprano y por esto no tienen un buen entrenamiento de habilidades (Ireland, M. 1999).

Según Ireland en su estudio (1999), las jugadoras de baloncesto tienen en promedio 0.68 lesiones de ACL en juegos contra 0.10 lesiones en prácticas, mientras los promedios de lesión en hombres basquetbolistas son de 0.14 en juegos y 0.05 en prácticas. En forma similar, las jugadoras de fútbol tienen en promedio 1012 lesiones en juegos y 0.09 en prácticas, mientras los hombres tienen en promedio 0.45 lesiones en juegos y 0.06 en prácticas.

A la fecha, se tienen estudios que muestran que las mujeres siguen siendo las principales víctimas de las lesiones de LCA comparadas con los hombres, con el mayor número de reconstrucciones entre los 15 y 19 años como se muestra en la fig. 1 con un total de 2793 cirugías en 18 meses (Granán L, et al. 2008). Además, según la Asociación Nacional de Atletas (NCAA) y el Sistema de Vigilancia de Lesiones (ISS) las lesiones también se clasifican por deportes específicos, estudio realizado por 16 años y único en su foco, en el cuál se reportaron 5000 cirugías en el total del estudio, las cuales las clasificaron según el género y el deporte, dando la conclusión que el mecanismo común de lesión de rodilla es el no contacto con excepción del fútbol americano, el hockey en el hielo y la lucha libre en hombres, a continuación se mostrarán los resultados del estudio en la figura 2 (Renstrom, P. 2008).

Fig. 1. Distribución de pacientes lesionados en la rodilla por edad y género. Tomado de Granan, L. 2008.

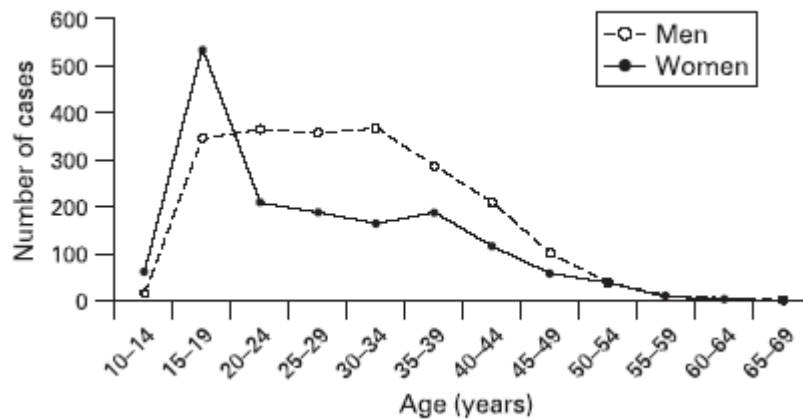
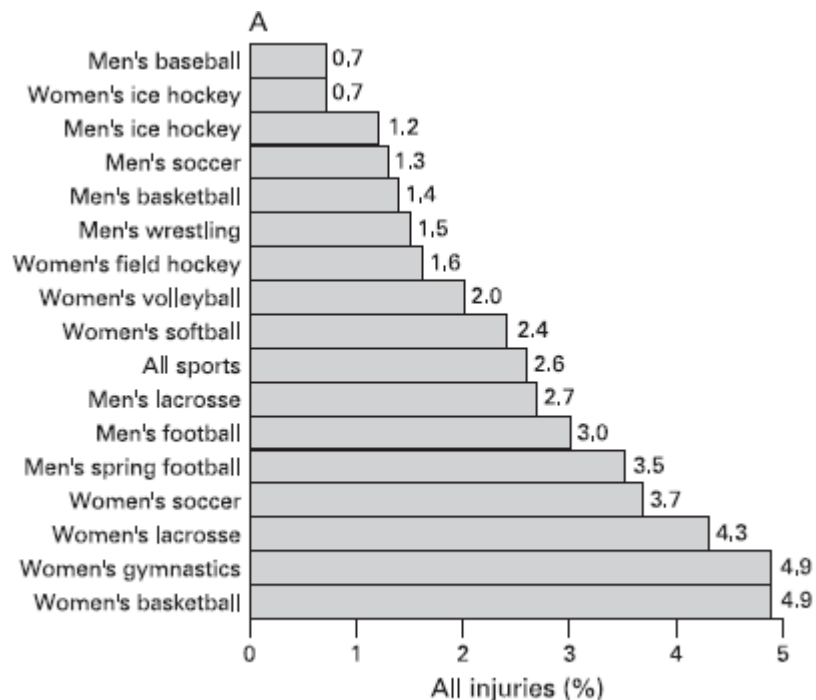


Fig. 2. Porcentaje de lesión por género y deporte. Tomado de Renstrom, P; et al. 2008



Todas las investigaciones han llegado a la definición de 3 grupos de factores de riesgo intrínsecos, los cuales son Factores de riesgo Anatómicos, Hormonales y Neuromusculares, éstos han sido motivo de discusión; con la conclusión unánime que los factores de riesgo anatómicos y hormonales no pueden ser modificados mientras los neuromusculares si pueden

ser modificados y re-entrenados. Actualmente, las investigaciones están enfocadas a la efectividad del entrenamiento de los factores neuromusculares para mejorar la estabilidad y balance de la articulación, y así disminuir la incidencia de lesiones de rodilla en féminas adolescentes.

En los capítulos siguientes se describirán con mayor profundidad cada uno de éstos factores, y su relación con las lesiones de rodilla en féminas adolescentes específicamente.

2. ANATOMIA FUNCIONAL DE LA RODILLA

Para conocer todos los conceptos relacionados con las lesiones de rodilla, su mecanismo y su prevención, es indispensable tener claro todo el funcionamiento anatómico y funcional de la articulación como base para el conocimiento de los conceptos posteriores; así, a continuación se dará en detalle la función y estructura de la rodilla basados en la literatura actual existente.

La rodilla es la articulación ubicada entre la cadera y el tobillo. Es una articulación que está hecha principalmente para la flexo-extensión, éste movimiento le permite aproximar o alejar en mayor o menor medida el pie a la articulación de la cadera y se sitúa entre los brazos de palanca más largos del cuerpo, el fémur y la tibia; esto la hace más susceptible a la lesión (Nordin, M; Frankel, V. 2004).

Desde el punto de vista mecánico, la rodilla, es un caso sorprendente ya que debe equilibrar dos funciones contradictorias: la primera es poseer una gran estabilidad en extensión máxima, posición en la que la rodilla hace esfuerzos importantes debido al peso del cuerpo y adquirir una gran movilidad a partir de cierto ángulo de flexión, movilidad necesaria en la carrera y para la orientación óptima del pie en relación a las irregularidades del terreno (Kapandji, A. 1997).

La rodilla resuelve estas diferencias mecánicas gracias al fenómeno conocido como estabilidad dinámica de la rodilla y éste a su vez es el resultado de la integración de la geometría articular, restricciones de los tejidos blandos y cargas aplicadas a la articulación a través de la acción muscular y el punto de apoyo que sostiene el peso (Williams, GN; 2001. Musahi, V; Lehner, A; Watanabe, Y; Fu, F; 2002).

La rodilla humana actúa como conductora, al transmitir y disipar las grandes fuerzas producidas por la actividad muscular y presiones de los ligamentos. La estabilidad y movilidad ocurre a través de la interacción coordinada de la geometría articular, la actividad muscular contráctil y tejidos no contráctiles, incluyendo los ligamentos cruzados y los meniscos. La interacción de estos factores es esencial para la suavidad de los movimientos dentro de la rodilla al realizar actividades variadas (Matava, M; Hollman, J; Deusinger, R. 2002).

Aunque aparentemente la arquitectura de la rodilla no ofrece grandes posibilidades para su estabilidad, la configuración de los cóndilos tibiales y femorales, la orientación y propiedades funcionales de los meniscos mejoran la congruencia de la articulación y pueden suministrar la estabilidad mínima para soportar los grandes pesos transmitidos a la articulación en las actividades realizadas cotidianamente. La orientación y propiedades de los ligamentos, cápsula y tejidos músculo-tendinosos de la rodilla contribuyen significativamente a su estabilidad (Caulfield, BM; Garret, M. 2002).

2.1 COMPONENTE ÓSEO

2.1.1 Fémur. El fémur, es el hueso del muslo que se articula en la cadera y la rodilla. Es el hueso más largo y robusto del cuerpo, su forma se curva anteriormente a lo largo de su eje longitudinal y se ensancha ligeramente en sus extremos. La superficie del fémur es lisa, con la excepción de un grueso cordón posterior denominado la línea áspera, que es utilizado como punto de inserción de los músculos bíceps femoral, abductor mediano, abductor menor, y porciones del abductor mayor.

El fémur distal muestra los cóndilos lateral y medial para su articulación con la tibia. El cóndilo medial se extiende más distalmente que el cóndilo lateral, y el cóndilo lateral es mucho más anterior que el medial, éste aspecto ayuda a evitar la luxación lateral de la patela (Restrepo, R; Lugo, L. 1995). Los cóndilos están separados por una depresión llama "fosa intercondílea" en la parte posterior (Kapandji, A. 1997) y por el canal patelar, en el cual se desliza la tibia, en su parte anterior (Restrepo, R; Lugo, L. 1995). Próximos a los cóndilos, se sitúan las tuberosidades interna y externa del fémur donde se insertan los ligamentos colateral medial y colateral lateral, respectivamente. En la fosa intercondílea se insertan los ligamentos cruzado anterior y cruzado posterior.

2.1.2 Tibia. La tibia es el hueso más fuerte de la parte inferior de la pierna, la misma se divide en los cóndilos medial y lateral. La superficie proximal de la tibia, que se articula con el fémur comprende dos facetas: la anteroexterna o facies fibularis, es ligeramente cóncava, en tanto que la anterointerna o facies tibialis, es algo convexa, lisa y está situada inmediatamente por debajo de la piel. Las partes centrales de las facetas tibiales alojan los cóndilos femorales. Los bordes de las facetas tibiales sirven como puntos de anclaje de los respectivos meniscos. Por su parte, la protuberancia intercondílea llamadas espinas tibiales, representan una elevación entre las dos facetas articulares y están limitadas por los tubérculos interno y externo.

Los tubérculos tibiales sirven de puntos de anclaje del ligamento patelar. El tubérculo de Gerdy, sobre la superficie anterolateral de la tibia proximal, sirve para la inserción del tracto iliotibial. Además, los tendones de los músculos sartorio, gracilis y semitendinoso conocidos como el pes anserinus o músculos de la pata de ganso, se insertan en la tibia anteromedial proximal tibial. El tendón del músculo semimembranoso se inserta en el margen posteromedial de la tibia proximal.

2.1.3 Patela. La patela es un hueso plano y redondeado que se encuentra incluido en el tendón terminal del cuádriceps femoral y está situado por delante de la extremidad inferior del fémur (Kapandji, A. 1997), actúa como rodillo con los movimientos biológicos de la rodilla. La rótula aumenta la fuerza de tracción del cuádriceps por el incremento del brazo de palanca del mecanismo extensor (Lephart, S; Fu, F. 2000).

Pueden considerarse en ella una cara anterior, una cara posterior, la base, el vértice o ápex y dos bordes laterales:

- Cara anterior o cutánea: es convexa de arriba a abajo y también en sentido transversal. Esta cubierta de manojos fibrosos procedentes del tendón del cuádriceps, único músculo que se inserta en la misma. La separa de la piel una bolsa serosa llamada bursa prepatelar
- Cara posterior: La parte inferior es rugosa y está próxima al paquete adiposo.

El área de contacto entre la patela y el fémur varía con la posición de la rodilla; así, con la rodilla en extensión total, la patela se sitúa en la parte superior y lateral de la tróclea; a un ángulo de 45 a 60° de flexión la porción media de la rótula se articula con la porción media de la tróclea; y con la rodilla en flexión total (135°) la rótula se articula con el fémur distal en el cóndilo lateral (Lephart, S; Fu, F. 2000).

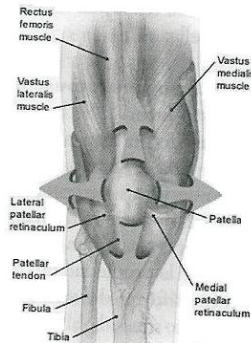
2.2 COMPONENTE MUSCULAR

2.2.1 Músculos extensores de la rodilla. El cuádriceps crural es el músculo extensor de la rodilla. Se trata de un músculo potente, su superficie de sección fisiológica es de 148 cm², lo que en un recorrido de 8 cm le confiere una potencia de trabajo de 42 kgm. Es tres veces más potente que los flexores; sin embargo, la acción del cuádriceps, cuando la rodilla está en hiperextensión no es necesaria para la bipedestación, pero tan pronto se inicia una mínima flexión, una intervención enérgica del cuádriceps se hace necesaria para evitar la caída por flexión de rodilla (Kapandji, A. 1997).

El cuádriceps está constituido por cuatro cuerpos musculares que se insertan en la tuberosidad tibial anterior, 3 músculos monoarticulares denominados el recto interno, el vasto lateral y el vasto medial y 1 músculo biarticular, el recto anterior del muslo.

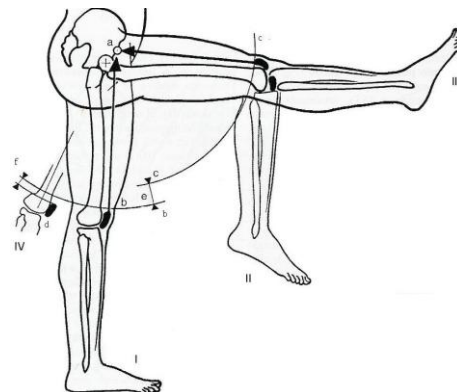
Los tres músculos monoarticulares son únicamente extensores de rodilla, aunque tienen un componente lateral, llevado a cabo por los vastos; es necesario recalcar que el vasto medial es más débil que el vasto lateral, desciende más abajo y su relativo predominio está destinado a oponerse a la tendencia que tiene la rótula a luxarse hacia afuera como se muestra en la fig. 3. La contracción de ambos vastos, generalmente equilibrada, produce una fuerza resultante dirigida hacia arriba, en el eje del músculo pero si uno de los vastos predomina sobre el otro la luxación de la patela coincidirá con el lado de mayor predominio del vasto, ésta luxación generalmente es lateral (Kapandji, A. 1997).

Fig. 3. Función de los vastos. Tomado de Juhn, M.



El recto anterior, no representa más que la quinta parte de la fuerza total del cuádriceps y no puede realizar por sí mismo la extensión máxima, pero al ser un músculo biarticular le confiere un interés especial. Gracias a su trayecto por delante del eje de flexo-extensión de la cadera y el de la rodilla, el recto anterior es tanto flexor de cadera como extensor de rodilla, pero su eficacia como extensor de rodilla depende de la posición de la cadera, al igual que su acción como flexor de cadera está supeditado a la posición de la rodilla. Por ejemplo, cuando una persona se encuentra en bipedestación la posición de la cadera, la rodilla y la fuerza ejercida por los músculos implicados varía según la posición; esto se debe a que la distancia entre la espina iliaca antero-superior (a) y el borde superior de la tróclea es menor en flexión (ac), que en extensión (ab). Esta diferencia de longitud (e) determina un alargamiento relativo del músculo, cuando la cadera está en flexión y la rodilla se flexiona por simple peso de la pierna (II); en estas condiciones, para obtener la extensión de rodilla (III) los otros tres haces del cuádriceps son mucho más eficaces que el recto anterior; ya contraído por la flexión de la cadera.

Figura 4. Tomado de Kapandji, A. 1997



Si por el contrario la cadera pasa de una posición de alineación normal (I) a la extensión (IV) la distancia entre las dos inserciones del recto anterior aumenta (ad) una longitud determinada (f) que tensa el recto anterior (acortamiento relativo) y aumenta otro tanto su eficacia (Kapandji).

El cuádriceps, tiene una acción antagonista con el LCA, debido a que contribuye de manera importante a la translación tibial anterior tendiendo a sub-luxar la tibia sobre el fémur (McNair, P; Marshall, R. 1994); y por el contrario, actúa como sinérgista del LCP para estabilizar la rodilla a nivel posterior (Lephart, S; Fu, F. 2000). La acción conjunta de los estabilizadores dinámicos y estáticos de la rodilla producen el equilibrio articular para realizar los movimientos necesarios diariamente.

2.2.2 Músculos flexores de la rodilla. Los flexores de la rodilla forman parte del compartimento posterior del muslo, se trata de los músculos isquiotibiales por sus inserciones propias en el isquion y la tibia. Este grupo muscular está constituido por el bíceps crural, semitendinoso y semimembranoso; los músculos de la pata de ganso: gracilis, sartorio, semitendinoso (que también forma parte de los isquiotibiales); el poplíteo; los gemelos son extensores del tobillo pero desempeñan un papel importante en la estabilización de la rodilla. La potencia global de los flexores de rodilla es de 15 kgm.

Los músculos flexores de la rodilla son biarticulares excepto la porción corta del bíceps y el poplíteo que son monoarticulares, por lo tanto, los flexores biarticulares poseen una acción simultánea de extensión de la cadera y su acción sobre la rodilla depende de la posición de la cadera.

El sartorio es flexor, abductor, rotador externo de la cadera, flexor y rotador interno de la rodilla; el recto interno es aductor, accesorio de la flexión de cadera y al mismo tiempo flexor de la rodilla; los isquiotibiales son tanto extensores de cadera como flexores de rodilla y su acción en la rodilla está condicionada por la posición de la cadera.

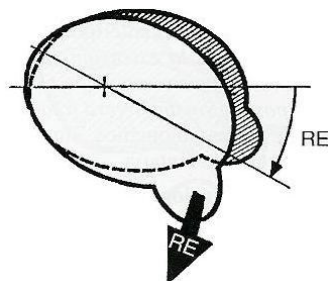
Los músculos isquiotibiales juegan un rol muy importante en la prevención de lesiones de LCA, por estar ubicados en la zona posterior del muslo, tienen la virtud de disminuir las fuerzas de translación anterior producidas sobre la tibia y, como consecuencia, actúan de manera sincrónica con el LCA al reducir la translación tibial anterior (McNair, P; Marshall, R. 1994. Ciccotti, M; Kerlan, R; Perry, J; Pink, M. 1994), inducida por el cuádriceps (Renstrom, P; et al. 1986); ésta función se realiza por el aumento en la tensión posterior y el aumento en el stiffness articular (Coombs, R; Garbutt, G. 2002).

2.2.3 Músculos rotadores de la rodilla. Los músculos encargados de generar la rotación de la rodilla son el músculo bíceps femoral, tensor de la fascia lata, sartorio semitendinoso, semimembranoso, recto interno y poplíteo. A continuación se expondrá su función específica y su relación con las anomalías biomecánicas producidas en la mujer.

Los rotadores externos (RE), están representados por el bíceps femoral (B) y tensor de la fascia lata (TFL). Cuando desplaza hacia atrás la meseta tibial la hacen girar de tal forma que la punta

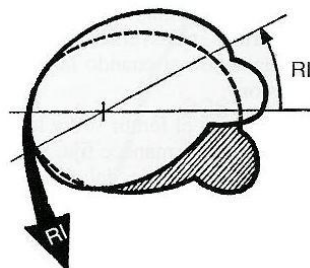
del pie se dirige hacia afuera. El Tensor de la Fascia Lata actúa como flexor – rotador externo cuando la rodilla está flexionada; en una rodilla totalmente extendida, pierde su acción de rotación para convertirse en extensor: “bloqueando” la extensión. La porción corta del bíceps es el único rotador – extensor monoarticular; lo que significa que la posición de la cadera no repercute en absoluto sobre su acción.

Figura 5. Tomado de Kapandji, A. 1997



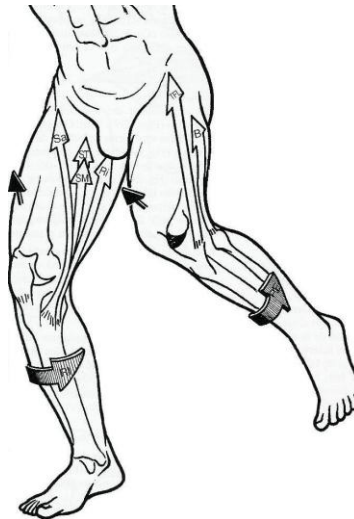
Los rotadores internos (RI), representados por el sartorio (SA), semitendinoso (ST), semimembranoso (SM), el recto interno (Ri) y el poplíteo. Cuando desplazan hacia atrás la parte interna de la meseta tibial la hacen girar de tal forma que la punta del pie se dirige hacia dentro. Tienen una función muy importante, actúan como frenos de la rotación externa cuando la rodilla está flexionada, de forma que protegen los elementos cápsulo – ligamentosos cuando estos son requeridos violentamente durante un giro inesperado hacia el lado opuesto (Kapandji). De acuerdo con Lephart, Fu y otros (2006) quienes realizaron una investigación en Estados Unidos con jóvenes jugadores de baloncesto, encontraron evidencias significativas que sustentan el aumento de los factores de riesgo en lesiones de Ligamento Cruzado Anterior durante la realización de movimientos que implican cambios rápidos de dirección. El poplíteo es el único rotador interno monoarticular; de forma que su acción no está influida por la posición de la cadera.

Figura 6. Tomado de Kapandji, A. 1997



En conjunto el grupo de rotadores internos es más potente (2 kgm) que el grupo de rotadores externos (1.8 kgm) (Kapandji), teniendo en cuenta que la máxima movilidad rotatoria activa de la pierna se consigue con la rodilla en semiflexión de 90°

Figura 7. Músculos rotadores internos y externos de la rodilla. Tomado de Kapandji, A. 1997.



2.3 COMPONENTE LIGAMENTARIO

2.3.1 Ligamentos laterales de la rodilla. Los ligamentos laterales refuerzan la cápsula articular por su lado interno y externo y aseguran la estabilidad lateral de la rodilla en extensión. Específicamente están el Ligamento Colateral Medial (LCM) y el Ligamento Colateral Lateral (LCL); de los cuales a continuación se explicará su función específica.

- Ligamento Colateral Medial (LCM): se extiende desde la cara cutánea del cóndilo interno hasta el extremo superior de la tibia; éste es oblicuo hacia abajo y adelante; por lo tanto, se cruza en el espacio con la dirección del LCL. Y es el principal limitante de las fuerzas en valgo (Lephart, S; Fu, F. 2000);
- Ligamento Colateral Lateral (LCL): se extiende desde la cara cutánea del cóndilo externo hasta la cabeza del peroné; es oblicuo hacia abajo y atrás; de forma que su dirección se cruza en el espacio con la dirección del LCM. Este ligamento tiene como función principal la limitación estática de las fuerzas en varo (Lephart, S; Fu, F. 2000).

Ambos ligamentos el Medial y el Lateral, han sido llamados ligamento meniscofemoral y ligamento meniscotibial, respectivamente; porque actúan como acoples periféricos para el menisco al fémur y a la tibia (Lephart, S; Fu, F. 2000).

2.3.2 Ligamentos cruzados de la rodilla. La articulación de la rodilla posee dos ligamentos que unen internamente el fémur y la tibia, ellos son: el ligamento cruzado anterior y el ligamento cruzado posterior. Los ligamentos cruzados están ubicados de manera general en el centro de la articulación y se alojan en su mayoría en la escotadura intercondílea. Seguido se expondrán las características funcionales de éstos ligamentos.

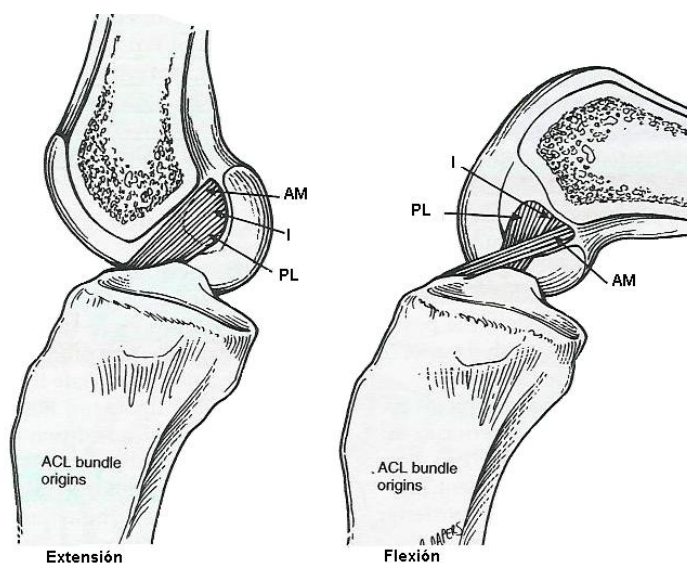
- Ligamento Cruzado Anterior: es el primero que se localiza en una vista anterior de la rodilla, su inserción tibial es localizada en la superficie pre-espinal; su trayecto es oblicuo hacia arriba, hacia atrás y hacia afuera. Su inserción femoral se efectúa según Rouvière en la cara axial del cóndilo externo. El ligamento cruzado anterior es el más anterior en la tibia y el más externo en el fémur (Kapandji, A. 1997).

En el ligamento cruzado anterior se distinguen tres partes con funciones específicas, las cuales se describen como sigue:

- Haz anteromedial: el más largo, el primero que se localiza y el más expuesto a traumatismos, pues en la flexión se tensan, éstas son las fibras más isométricas.
- Haz posterolateral: está oculto por el precedente y es el que resiste en las rupturas parciales, pues en la flexión cede.
- Haz intermedio: es el haz ubicado entre el haz anterointerno y el haz posteroexterno; durante la flexión, éste cede al igual que el haz posteroexterno.

Los tres haces se tensan igualmente cuando la rodilla está en completa extensión (Lephart, S; Fu, F. 2000). Estas características se muestran a continuación:

Figura 8. Función de cada haz en el LCA. Tomado de Lephart, S; Fu, F. 2000



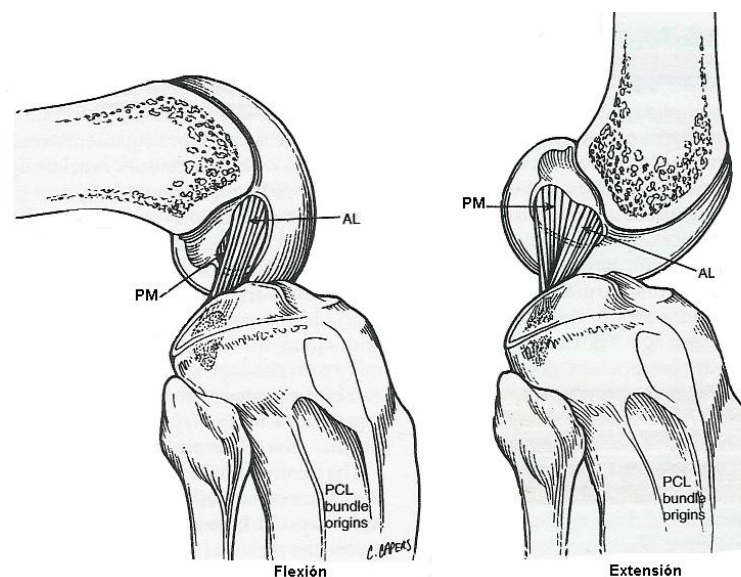
La longitud media de las fibras del LCA varía entre 1.85 y 3.35 cm aunque existe pues una gran desigualdad según la localización de las fibras (Kapandji, A. 1997).

El LCA se tensa en la extensión y la hiperextensión de rodilla y tiene como función primaria del LCA es disminuir la translación anterior de la tibia con respecto al fémur (Arms, S; Pope, M; Johnson, R; et al. 1984. Renstrom, P; et al. 1986); es decir, actúa en conjunto con los músculos isquiotibiales y en contra del cuádriceps. Además, es un limitante secundario a las fuerzas en valgo y varo de rodilla (Lephart, S; Fu, F).

- Ligamento Cruzado Posterior: aparece en el fondo de la escotadura intercondílea, detrás del LCA (Kapandji), su inserción tibial se localiza en la parte más posterior de la superficie retro-espinal; incluso sobrepasa el borde posterior de la meseta tibial. El recorrido del Ligamento Cruzado Posterior es oblicuo hacia delante, hacia dentro y hacia arriba. Su inserción femoral ocupa el fondo de la escotadura intercondílea e incluso sobrepasa notablemente la cara axial del cóndilo interno. Se describen dos haces:
 - Haz posteromedial: el más posterior sobre la tibia y más externo en el fémur. En extensión sólo éstas fibras se tensan.
 - Haz anterolateral: el más anterior sobre la tibia y más interno del fémur. Durante la flexión de rodilla, estas fibras se tensan progresivamente.

En la flexión total de rodilla, todas las fibras se tensan igualmente y solo las fibras posterosuperiores se tensan en la extensión y la hiperextensión (Lephart, S; Fu, F. 2000). Como se muestra en la siguiente figura.

Figura 9. Función de cada haz en el LCP. Tomado de Lephart, S; Fu, F. 2000.



El LCP es el primer limitante estático a la translación posterior de la tibia y es el estabilizador secundario a la angulación en varo y a la rotación tibial externa con la rodilla a 90° de flexión (Webb, J; Ian, C. 2000)

Existen dos ligamentos meniscofemorales, que comúnmente se asocian con el LCP, éstos son el ligamento anterior de Humphry y el ligamento posterior de Wrisberg, generalmente se encuentra uno u otro ligamento en cada rodilla, pero en ocasiones muy raras se encuentran los dos ligamentos en ambas rodillas.

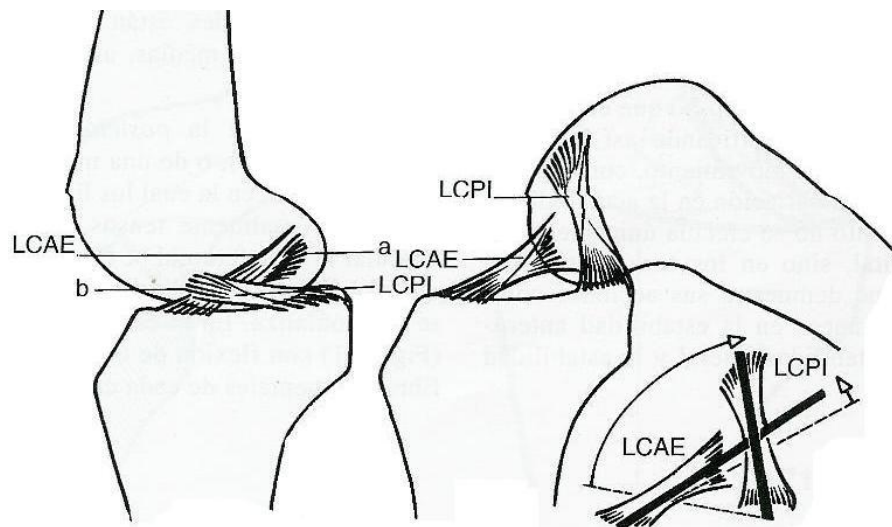
- Haz anterior de Humphrey: inconstante; sube del cuerno posterior del menisco lateral, corre por la parte anterior del ligamento cruzado posterior y llega al cóndilo medial. Este ligamento se encuentra tenso en flexión. (Lephart, S; Fu, F. 2000).
- Haz meniscofemoral de Wrisberg: se inserta en el cuerno posterior del menisco interno, para a continuación, adherirse al cuerpo del ligamento al que acompaña normalmente en su cara anterior, e insertarse finalmente con el en la cara axial del cóndilo medial. Este ligamento se encuentra tenso en extensión (Lephart, S; Fu, F. 2000).

Ambos ligamentos se tensan con la rotación tibial interna (Lephart, S; Fu, F. 2000)

Los ligamentos cruzados no están libres en el interior de la cavidad articular, sino que están recubiertos por la sinovial y establecen importantes conexiones con la misma. Estas conexiones son tan íntimas que se podría decir que en realidad no son más que engrosamientos de la misma, y que, como tales, son parte integrante de ella (Kapandji, A. 1997).

Es necesario subrayar que los ligamentos cruzados tienen diferencias de inclinación con los movimientos de la rodilla, por lo tanto, con la rodilla en flexión, el LCP se ubica verticalmente mientras que el LCA se ubica en forma diagonal como lo muestra la figura 8; y, con la rodilla en extensión, ocurre lo contrario, el LCA se ubica más verticalmente, mientras el LCP se ubica en forma horizontal como lo muestra la figura 8. Este cambio en la dirección de los ligamentos cruzados se da con el fin de que estos cumplan con sus funciones de estabilidad antero-posterior estática y dinámica de la rodilla (Kapandji, A. 1997).

Figura 10. Posición de los ligamentos cruzados en los movimientos de la rodilla. Tomado de Kapandji, A. 1997.



2.3.3 Función mecánica de los ligamentos cruzados. Kapandji expone que generalmente se tiene la idea de considerar los ligamentos cruzados como cuerdas casi lineales, que solo permite fijar una aproximación a la acción general de un ligamento, pero en ningún caso permite conocer sus reacciones finas. Por este motivo, es necesario tomar en cuenta tres factores:

- Grosor del ligamento: el grosor y volumen del ligamento son directamente proporcionales a su resistencia e inversamente proporcionales a sus posibilidades de alargamiento.
- Estructura del ligamento: debido a la extensión de las inserciones, todas las fibras no poseen la misma longitud. Consecuencia importante: no se solicita cada fibra al mismo tiempo como en el caso de las fibras musculares, se trata de un verdadero reclutamiento de las fibras ligamentosas durante el movimiento, lo que hace variar su elasticidad y su resistencia.
- La extensión y la dirección de las inserciones: las fibras no son siempre paralelas entre ellas, se organizan muy a menudo según planos “ladeados”, retorcidos sobre sí mismos, puesto que las líneas de inserción no son paralelas entre ellas, sino, con frecuencia oblicuas o perpendiculares en el espacio; además, la dirección relativa de las inserciones varía durante el movimiento. Esta variación no se efectúa únicamente en el plano sagital sino también en los tres planos del espacio, lo que demuestra sus acciones complejas y simultáneas en la estabilidad anteroposterior, estabilidad lateral y estabilidad rotatoria.

2.4 MENISCOS

La no concordancia de las superficies articulares se compensa por la interposición de los meniscos o fibrocartílagos semilunares, ubicados entre los cóndilos femorales y los platillos tibiales los cuales tienen tres caras:

- Superior: cóncava, en contacto con los cóndilos.
- Periférica: cilíndrica, sobre la que se fija la cápsula por su cara profunda.
- Inferior: casi plana, situada en la periferia de la glenoide interna y de la glenoide externa.

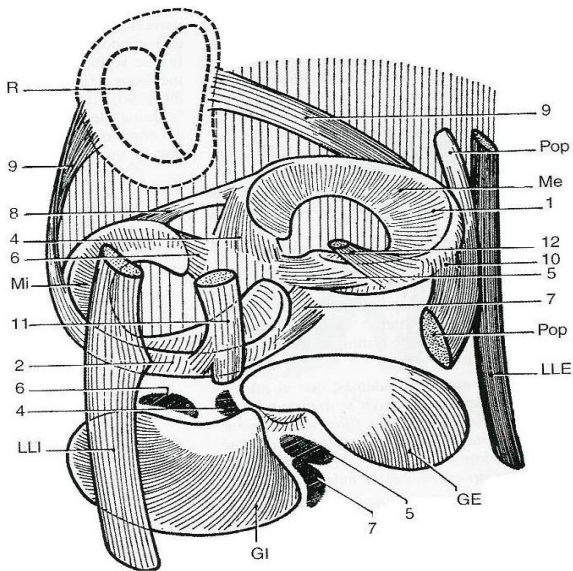
Estos anillos están interrumpidos a la altura de las espinas tibiales de forma que se asemejan a una media luna, con un cuerno anterior, cuerpo y un cuerno posterior (Lephart, S; Fu, F. 2000). Los cuernos del menisco externo están más próximos entre sí que los del menisco interno; además, el menisco externo forma un anillo casi completo – tiene forma de O –, mientras que el interno se parece más a una media luna – tiene forma de C.

Los meniscos tienen muchas funciones como son la transmisión de fuerza, absorción de choques, reducción de estrés, estabilización articular, limitación de ángulos extremos de flexión y extensión, y lubricación de la articulación (Lephart, S; Fu, F. 2000).

Los meniscos no están libres en las dos superficies articulares, sino que mantienen conexiones muy importantes desde el punto de vista funcional, ver figura 9:

- Inserción de la cápsula en la cara periférica.
- Fijación en la meseta tibial, a la altura de la superficie pre-espinal y retro-espinal (4), (5), (6), (7).
- Unión de los cuernos anteriores mediante el ligamento yugal (8) o transverso, adherido a la rótula a través de los tractos del paquete adiposo.
- Los alerones meniscorrotulianos (9), fibras que se extienden desde ambos bordes de la rótula (R) hacia las respectivas caras laterales de los meniscos.
- Fijación de las fibras más posteriores del LCM en el borde interno del menisco interno.
- Sin embargo, el LCL está separado de su menisco por el tendón del poplíteo, que envía una expansión fibrosa (10) al borde posterior del menisco externo; constituyendo lo que algunos denominan el punto del ángulo posteroexterno o PAPE que se describirá más adelante en las defensas periféricas de la rodilla.
- El tendón del semimembranoso (11) también envía una expansión fibrosa al borde posterior del menisco interno, constituyendo el punto del ángulo posterointerno PAPI.
- Por último, fibras distintas del LCP se fijan en el cuerno posterior del menisco externo para formar el ligamento meniscofemoral (12). También existen fibras del LCA que se fijan al cuerno anterior del menisco interno (Kapandji, A. 1997).

Fig. 11. Conexiones funcionales de los meniscos. Tomado de Kapandji, A. 1997



2.4.1 Desplazamientos de los meniscos en la flexo-extensión. La comunicación de los meniscos con las diferentes superficies articulares no produce una limitación del movimiento a los mismos, por el contrario, cuando la rodilla se flexiona los meniscos retroceden de manera desigual, es decir el MI retrocede 5 mm mientras que el ME retrocede 11 mm) (Lephart, S; Fu, F. 2000), éste movimiento posibilita la protección y amortiguación del contacto entre las glenoides y los cóndilos femorales; en cambio, en la extensión, la parte posterior de las glenoides está al descubierto.

Al mismo tiempo que retroceden los meniscos se deforman, esto se debe a que tienen dos puntos fijos, sus cuernos, mientras que el resto es móvil. Los meniscos desempeñan un papel importante como medios de unión elásticos y transmisores de fuerzas de compresión entre la tibia y el fémur. Durante la extensión, los cóndilos tienen en las glenoides su mayor radio de curva y los meniscos están perfectamente intercalados entre las superficies articulares, éstos dos elementos favorecen la transmisión de fuerzas de compresión en la extensión máxima de rodilla; sin embargo, en el caso de la flexión, los cóndilos tienen en las glenoides su menor radio de curva y los meniscos pierden parcialmente el contacto con los cóndilos, estos dos elementos junto con la distensión de los ligamentos laterales favorecen la movilidad en detrimento de la estabilidad (Kapandji, A. 1997).

2.4.2 Desplazamientos de los meniscos en la rotación axial. Durante los movimientos de rotación axial, los meniscos siguen exactamente los desplazamientos de los cóndilos sobre las glenoides. A partir de su posición en rotación neutra, se puede observar cómo siguen caminos opuestos sobre las glenoides:

- Durante la rotación externa: de la tibia sobre el fémur, el menisco externo está impulsado hacia la parte anterior de la glenoide externa, mientras que el menisco interno se dirige hacia la parte posterior.
- Durante la rotación interna: el menisco interno avanza, mientras que el menisco externo retrocede.

Los desplazamientos meniscales de la rotación axial son ante todo, pasivos, es decir, arrastrados por los cóndilos; no obstante, también existe un factor activo: la tensión del alerón menisacorrotuliano debido al desplazamiento de la rótula con respecto a la tibia; esta tracción arrastra uno de los meniscos hacia delante (Kapandji, A. 1997).

2.5 DEFENSAS PERIFÉRICAS DE LA RODILLA

Kapandji (1997) dice en su literatura que las estructuras capsuloligamentosas, descritas anteriormente, se organizan en forma de conjunto estructurado y coherente que constituye las defensas periféricas de la rodilla que a continuación se describirán.

Las defensas periféricas están a cargo de **tres formaciones principales**, que son:

- El ligamento lateral interno: presenta, según F. Bonnel, una resistencia a la ruptura de 115 kg/cm² y una deformación a la ruptura de 12.5%
- El ligamento lateral externo: presenta un impedimento a la ruptura de 276 kg/cm² y una deformación a la misma de 19%. Por lo tanto, es más resistente y más elástico que el interno.
- El plano capsulofibroso posterior: está formado por la convexidad condílea interna y los refuerzos: el ligamento poplíteo oblicuo y el ligamento poplíteo arqueado.

Las **formaciones accesorias** constituyen cuatro capas fibrotendinosas de resistencia e importancia desiguales según Kapandji (1997):

- La capa fibrotendinosa posterointerna: es la más importante, se denomina núcleo fibrotendinoso, o punto de ángulo posterointerno (PAPI). En cualquier caso, esta capa, situada detrás del LCM, está constituida por:
 - o Las fibras más posteriores del LCM.
 - o El borde interno de la convexidad condílea interna.
 - o Dos prolongaciones del tendón del semimembranoso, el haz reflejado, que se fija en la periferia posterior del menisco interno.
- La capa fibrotendinosa posteroexterna o PAPE: es menos potente que la interna, ya que el menisco externo, a esta altura, está separado de la cápsula y del LCL por el paso del tendón del poplíteo que se inserta en el cóndilo externo. Además, éste tendón tiene una expansión meniscal que sujeta la parte posterior del menisco externo. Este refuerzo se completa con el ligamento lateral externo corto y el borde externo de la convexidad condílea externa.
- La capa fibrotendinosa anteroexterna (PAAE): está constituida por la cintilla de Maissiat, que refiere una expansión hacia el borde externo de la rótula, y mediante las

expansiones directas y cruzadas de los vastos que conforman la parte externa del aparato extensor.

- La capa fibrotendinosa anterointerna (PAAI): constituida por las expansiones directas y cruzadas de los vastos, reforzadas por la expansión del tendón del sartorio que se inserta en el borde interno de la rótula.

Los **músculos periarticulares** participan en las defensas periféricas de la rodilla mediante su contracción perfectamente sincronizada en el transcurso del esquema motor y en previsión de los posibles problemas que la corteza cerebral anticipa, se oponen a las distorsiones articulares, aportando una ayuda a los ligamentos que sólo pueden actuar pasivamente. De estos músculos, el más importante es el cuádriceps, sin el cual no es factible ninguna estabilidad en la rodilla; por su potencia y su perfecta coordinación, es incluso capaz, de compensar las claudicaciones ligamentosas. En el lado externo, la banda iliotibial debe considerarse como el tendón terminal del glúteo. En el lado posterointerno se localizan el semimembranoso y los músculos de la pata de ganso: el sartorio, el recto interno y el semitendinoso. En el lado posteroexterno se sitúan dos músculos: el poplíteo y el bíceps cuyo potente tendón refuerza el LLE. Por detrás, el espacio está ocupado por los gemelos que se insertan por arriba y en las convexidades condíleas (Kapandji, A. 1997).

2.6 ESTABILIDAD ROTADORA DE LA RODILLA EN EXTENSIÓN

En extensión máxima, la rotación longitudinal resulta imposible y este parámetro de seguridad es proporcionado por los ligamentos cruzados y los ligamentos laterales en menor proporción.

Los ligamentos cruzados impiden la rotación interna de la rodilla en extensión, durante la rotación interna el LCAE se tensa y el LCPI se distiende.

Mientras que los ligamentos laterales limitan la rotación externa. El funcionamiento de este mecanismo parte de la posición neutra de los ligamentos, la oblicuidad del LLI hacia abajo y adelante, y del LLE hacia abajo y atrás, hace que esbocen un enrollamiento alrededor de la porción superior de la tibia; la rotación interna se opone a éste enrollamiento y disminuye la oblicuidad de los ligamentos laterales, con una tendencia a convertirse en paralelos, al disminuir este enrollamiento en las superficies articulares se permite la distensión de los ligamentos laterales que se compensa con la tensión de los cruzados.

La rotación externa acentúa este enrollamiento y se limita el movimiento, mientras que los cruzados se distienden.

La estabilidad rotatoria de la rodilla en extensión está asegurada por los ligamentos laterales y por los ligamentos cruzados (Kapandji, A. 1997).

3 CONTROL NEUROMUSCULAR

El control neuromuscular juega un rol de vital importancia en la prevención de lesiones articulares; éste término se refiere a la activación inconsciente de las restricciones dinámicas que ocurren en la preparación de una respuesta al movimiento articular con el propósito de mantener y restaurar la estabilidad funcional articular. Por ejemplo; al lanzar una pelota, la secuencia de activación muscular para mantener la estabilidad requerida para realizar la tarea toma un lugar inconsciente, pero al mismo tiempo existe una activación voluntaria que está directamente asociada con las particularidades de la acción como la velocidad, distancia y dirección (Lehart, S; Riemann, B. 2002).

El sistema sensoriomotor describe la integración sensorial, motora y central y los componentes envueltos en el proceso de mantener la homeostasis articular durante los movimientos corporales; es decir, acopla toda la información aferente que se transfiere a los 3 niveles de control motor y las áreas asociadas, la información eferente que converge en las motoneuronas Alfa y Gamma, con el procesamiento a nivel del Sistema Nervioso Central como eje. El término propiocepción; se refiere a la descripción de la información aferente de los propioceptores localizados en las articulaciones, músculos y tendones, los cuales están adaptados para la excitación frente a cambios en el organismo; la propiocepción contribuye a las sensaciones concientes (percepción muscular), postura total (equilibrio postural) y postura por segmentos (estabilidad articular) (Lehart, S; Riemann, B. 2002).

Los tres conceptos diferenciados anteriormente se acoplan perfectamente para mantener la homeostasis de los segmentos corporales.

3.1 NIVELES DE CONTROL MOTOR

El buen funcionamiento de los segmentos corporales dentro de las diferentes actividades que implican movimiento, está determinado por la correcta interacción de los diferentes niveles que reciben, integran y procesan la información sensorial para dar respuestas adecuadas a determinados estímulos. Los niveles de control motor, tienen la función de coordinar todos los movimientos específicos para realizar las tareas de acuerdo a movimientos de mayor o menor complejidad; así, están organizados de manera jerárquica, siendo los centros más bajos de control motor los destinados a realizar los movimientos automáticos de las actividades comunes y los centros más altos de control son los encargados de controlar y precisar las actividades motoras más peligrosas.

A continuación se ampliarán las funciones específicas de cada nivel de control:

3.1.1 Médula Espinal. La médula espinal juega un rol integral en el control motor; se ha propuesto que la médula espinal tiene dos funciones generales: por un lado, es el medio para la conducción de las respuestas sensitivas y motoras hacia los niveles más altos de control; y por

otro lado, es la encargada de procesar los estímulos simples para dar respuesta refleja (Lephart, S; Fu, F. 2000).

La médula contiene dos tipos de células: Neuronas Motoras Anteriores e Interneuronas. Las primeras están ubicadas en los cuernos anteriores de la materia gris, y se constituye por dos tipos de células: a) Las Motoneuronas alfa, estas células inervan las fibras del músculo esquelético; y en conjunto con el nervio motor, se forma la unidad motora. Estas neuronas controlan las fibras musculares extrafusales (Lephart, S; Riemann, B. 2002). b) Las motoneuronas gamma, controlan las fibras musculares intrafusales (Lephart, S; Riemann, B. 2002) por medio de la transmisión de impulsos. Estas motoneuronas están influenciadas constantemente por los mecanorreceptores de las articulaciones y por el tracto piramidal. (Lephart, S; Fu, F. 2000). Y las Interneuronas están presentes en todas las áreas de la materia gris y son altamente excitables por su función de regulación para las neuronas motoras anteriores (Lephart, S; Fu, F. 2000).

3.1.2 Tallo cerebral. El tallo cerebral se refiere al cerebro medio y médula oblonga; conecta la médula espinal con la corteza cerebral, y por lo tanto, todos los nervios sensoriales y motores pasan a través del tallo cerebral (Lephart, S; Fu, F. 2000).

El tallo cerebral contiene más circuitos para control postural y equilibrio, así como también, muchos movimientos automáticos y estereotipados del cuerpo (Lephart, S; Fu, F. 2000; Lephart, S; Riemann, B. 2002). Además, allí se encuentran los núcleos vestibular y reticular.

El tallo cerebral tiene dos descendos principales: el conducto lateral y el medial; éstos se extienden desde el tallo cerebral hasta la red neural de la médula espinal. El conducto medial influencia las neuronas motoras que inervan los músculos proximales y centrales; mientras el conducto lateral controla los músculos distales de las extremidades (Lephart, S; Riemann, B. 2002).

3.1.3 Corteza cerebral. La corteza cerebral es el nivel más alto de control y consecuentemente es la encargada de integrar los movimientos más complejos (Lephart, S; Riemann, B. 2002). La corteza cerebral se divide en 3 áreas especializadas con funciones motoras específicas (Lephart, S; Fu, F. 2000):

- a) **Corteza Motora Primaria:** Esta área controla los movimientos voluntarios finos (Lephart, S; Fu, F. 2000) y es la responsable de controlar los movimientos concientes del músculo esquelético como es la dirección del movimiento y la fuerza producida para reclutar los músculos (Lephart, S; Riemann, B. 2002). Su lado izquierdo controla el lado derecho del cuerpo, y su lado derecho controla el lado izquierdo del cuerpo (Lephart, S; Fu, F. 2000).
- b) **Area pre-motora:** Está relacionada con la organización y preparación de los comandos motores (Lephart, S; Riemann, B. 2002); se encarga de las tareas específicas y del desarrollo de habilidades motoras. En conjunto con la corteza motora primaria, los

ganglios basales y el tálamo, constituyen un sistema para la actividad muscular coordinada (Lephart, S; Fu, F. 2000).

- c) **Area suplementaria:** juega un papel muy importante en la programación de complejas secuencias de movimientos que relacionan varios grupos de músculos (Lephart, S; Riemann, B. 2002).

3.1.4 Áreas asociadas. Estas áreas son el Cerebelo y los Ganglios Basales. Estas no pueden actuar independientemente para iniciar la actividad motora pero son esenciales en la ejecución de los movimientos motores coordinados. El Cerebelo; es crucial para el control de todas las actividades musculares complejas y rápidas como correr, puede controlar movimientos suaves pero también puede ser nervioso y descontrolado; se encarga de toda la información acerca de la tensión y posición de las articulaciones, músculos, tendones; la posición del cuerpo en relación con el ambiente, y con ésta información determina el plan correcto de acción para producir los movimientos deseados. Adicionalmente, le ayuda a la corteza cerebral en la planeación del siguiente movimiento cuando actualmente se desempeña una habilidad. Y, está relacionado con el aprendizaje motor (Lephart, S; Fu, F. 2000).

Los Ganglios Basales, están ubicados en la zona profunda de la corteza cerebral. Una de las principales funciones de los Ganglios es el control de los movimientos complejos de las actividades motoras; además, es el encargado de iniciar los movimientos que se realizan de forma repetitiva y natural como caminar, también se involucra en el mantenimiento de la postura y el tono muscular (Lephart, S; Fu, F. 2000)

3.2 TEORÍAS DEL CONTROL MOTOR

Después de tener claridad en la definición de control motor, y los niveles de integración sensorial, en éste aparte se hace necesario aclarar una característica muy notable del sistema sensoriomotor, es el proceso que el SNC utiliza para regular la información propioceptiva y el control neuromuscular. Este proceso se puede categorizar dentro del feedback o el feedforward.

El mecanismo de feedback se caracteriza por una reacción refleja a las fuerzas impuestas sobre la articulación. Tiene numerosos caminos que ajustan continuamente la actividad muscular de forma refleja siendo su principal función el mantener la postura y regular movimientos lentos. Sin embargo, se ha cuestionado su efectividad al momento de estabilizar y proteger la articulación en el proceso de reacción (Lephart, S; Fu, F. 2000).

El mecanismo de feedforward se caracteriza por el control en la pre-activación muscular en la anticipación de las cargas o los eventos seguidos. Este mecanismo sugiere que la propiocepción es un mediador valioso en la preparación para las cargas anticipadas o las actividades que se realizarán posteriormente; esto implica que un modelo interno se desarrolle para utilizar la información sobre las exposiciones previas y conocer sus condiciones, ésta información se integra con la información propioceptiva actual y se generan entonces comandos motores pre-

programados para conseguir un resultado deseado (Lephart, S; Fu, F. 2000), es decir, ya se tiene el conocimiento sobre lo que se va a realizar anticipadamente, en el momento en que a nivel externo se modifique algún factor que se deba realizar en el movimiento, la teoría a utilizar se convertirá en feedback, porque el organismo debe empezar a conocer como ejecutar la acción efectivamente.

La información sensorial del feedforward es utilizada para ayudar a pre-programar las estrategias de activación muscular. Los músculos pre-activados, son más rígidos y reconocen cargas articulares más rápidamente; así, un músculo rígido disminuye el retraso electromecánico y facilita la acción del feedback (Lephart, S; Fu, F. 2000).

3.3 MECANORRECEPTORES Y ESTABILIDAD ARTICULAR

La revisión literaria en ésta parte del texto, pretende aclarar las características morfológicas y fisiológicas de los receptores articulares y su función en el control motor y propiocepción; aunque, tradicionalmente la literatura se haya enfocado en los huesos, ligamentos y anatomía vascular de las diferentes articulaciones.

3.3.1 Terminaciones de Ruffini. Las terminaciones de Ruffini están presentes en la cápsula articular, y son numerosos en las capas superficiales; además, se encuentran en los ligamentos cruzados, ligamentos colaterales, ligamento meniscofemoral y meniscos. Su característica morfológica usualmente consiste en un ramo de 2 a 6 corpúsculos globulares encapsulados con un axón mielinizado, el diámetro promedio de las fibras varía entre 5 y 9 μm ; sin embargo, éste puede variar considerablemente entre las estructuras de una articulación (Lephart, S; Fu, F. 2000).

Las terminaciones de Ruffini presentan un umbral bajo frente al estrés mecánico y se adapta lentamente. Así, pueden señalar la posición articular estática, la presión intra articular, y la amplitud y velocidad de las rotaciones articulares; por esto son llamados mecanorreceptores estáticos (Lephart, S; Fu, F. 2000).

3.3.2 Corpúsculos de Paccini. Están presentes en las capas más profundas de la cápsula, en los ligamentos cruzados, ligamentos colaterales, ligamento meniscofemoral, en el menisco medial y en los cojines de grasa extra articular e intra articular. Los corpúsculos de Paccini son ligeramente más pequeños (20 – 40 μm de ancho y 150 – 250 μm de largo) (Lephart, S; Fu, F. 2000)

Los corpúsculos de Paccini demuestran también un umbral bajo frente al estrés mecánico pero son de adaptación rápida; además, tienen mucha sensibilidad frente a la aceleración y desaceleración. Es decir, son mecanorreceptores dinámicos (Lephart, S; Fu, F. 2000).

3.3.3 Receptores articulares como los del Organo Tendinoso de Golgi. Este tipo de terminaciones han sido identificados en los ligamentos cruzados, ligamentos colaterales y los

meniscos; son los más grandes de los mecanorreceptores articulares y son finamente encapsulados y fusiformes, lo que los hace parecer a sus homólogos tendinosos.

Éstos, tienen una adaptación lenta, teniendo como característica específica su alto umbral de estimulación mecánica y se encuentran inactivos cuando la articulación está inmóvil. Estos mecanorreceptores posiblemente se activan en rangos de movimiento extremos (Gómez, A. 2007).

3.3.4 Terminaciones nerviosas libres. Están ampliamente distribuidas en la mayoría de las estructuras articulares. Están presentes en la cápsula, ligamentos cruzados y meniscos. La mayoría de estas terminaciones permanecen relativamente inactivas durante condiciones normales pero se vuelven activas cuando los tejidos articulares sufren daños o deformaciones mecánicas y cuando se exponen a ciertas sustancias pues un considerable número de ellas son quimiosensibles y se activan al exponerse a ciertos iones y a un sin número de sustancias bioquímicas y mediadores inflamatorios tales como la serotonina, histamina, bradiquinina y prostaglandina (Gómez, A).

3.3.5 Organo Tendinoso de Golgi. Es el mecanismo protector de los cambios en la tensión del músculo y tendón; éste se localiza en los tendones de los músculos y es reclutado cuando la contracción muscular influencia el tendón (Lephart, S; Pincivero, D; et al. 1997), así los órganos tendinosos de Golgi parecen ser sensores de fuerza (Gómez, A.). El aumento en la actividad aferente del órgano tendinoso de golgi produce una respuesta de emergencia a la médula espinal anunciando la presencia de fuerzas extremas que pueden dañar el complejo músculo tendón, en respuesta a ésta información la médula envía mensajes inhibitorios a las neuronas motoras que inervan los músculos que están siendo estirados, mientras excita los nervios motores de los músculos antagonistas (Lephart, S; Pincivero, D; et al. 1997).

3.3.6 Huso Neuromuscular. El huso neuromuscular se encuentra dentro del músculo y tiene la capacidad de detectar los cambios en la longitud y rapidez de contracción de las fibras musculares (Lephart, S; Pincivero, D; et al. 1997). Los husos neuromusculares tienen forma elongada y están dispersos entre las fibras musculares en grandes cantidades. En el se distinguen dos tipos de fibras: fibras intrafusales en saco y fibras intrafusales en cadena. Las primeras constituyen el receptor que da origen al tono muscular y en ambas se pueden distinguir diferentes tipos de fibras nerviosas:

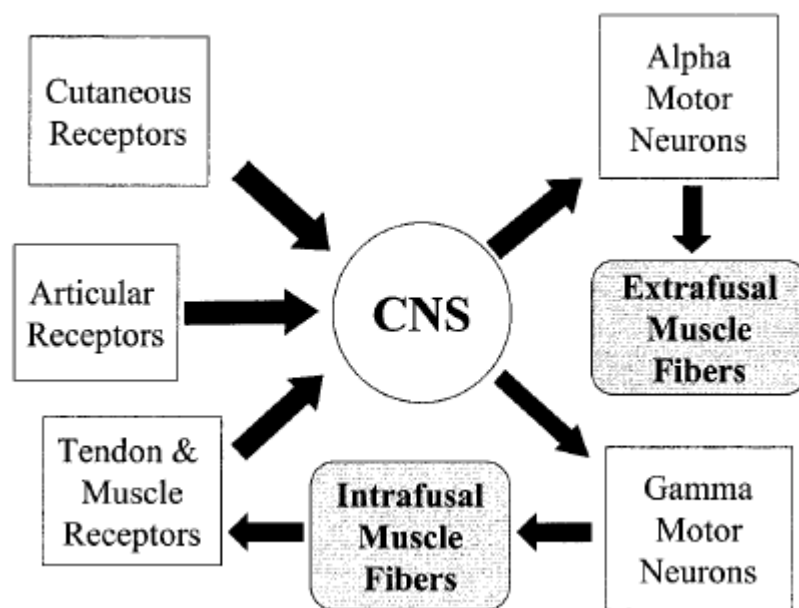
- Fibras Ia o terminaciones primarias que inervan a todas las fibras intrafusales.
- Fibras II o terminaciones secundarias que inervan de forma exclusiva las fibras intrafusales en cadena.

Ambos tipos de fibras detectan los cambios de longitud del huso neuromuscular y por tanto del músculo y envían información a la médula espinal donde se establece información con las motoneuronas Alfa que a su vez excitan de nuevo el músculo por su conexión con las fibras extrafusales contráctiles produciendo su acortamiento (Latash, M. 1998).

Las terminaciones nerviosas tipo Ia o primarias envían información dinámica y las terminaciones tipo II o secundarias envían información sobre la posición estática, así, los estiramientos extremadamente rápidos producen activación de las fibras nerviosas primarias y lo contrario sucede para las secundarias (Gómez, A.2007).

El huso neuromuscular, además, recibe información de las llamadas Motoneuronas Gama. Éstas inervan la parte estriada de las fibras intrafusales localizadas en los extremos del mismo produciendo el estiramiento de la zona central, esto provoca el envío de mensajes por parte de las terminaciones primarias y secundarias terminando en la contracción del músculo. La estimulación de las motoneuronas gama se ejerce desde centros nerviosos superiores a través de programas motores pre-fijados y codificados por la información constante procedente de los mecanorreceptores periféricos, el sistema vestibular y visual. Este mecanismo permite que el músculo se encuentre constantemente a tono. Este sistema de fijación del tono muscular se define “coactivación Alfa-gama”; así, constantemente el sistema nervioso central compensa una carga impuesta con cualquier discrepancia con los programas pre-fijados por medio de la comparación constante de longitud muscular actual, rapidez de contracción con la longitud, y rapidez deseada para una acción particular (Gómez, A. 2007).

Fig. 12. Sistema nervioso Central y control motor. Tomado de Hertel, J. 2002



3.4 LÍNEAS DE PROTECCIÓN ARTICULAR

Los músculos y tendones se convierten en los elementos que figuran para estabilizar la articulación de la rodilla cuando ésta está expuesta a cargas externas que puedan comprometer su integridad. Es por esto que se vuelven aliados de los ligamentos llamados estabilizadores primarios para actuar sinérgicamente con ellos y proteger la articulación.

A continuación se detallarán las 4 líneas de protección articular que actúan en conjunto para proporcionar la estabilidad articular que se necesita.

3.4.1 Stiffness Muscular. Existe una primera línea de defensa que no es muy potente pero que se convierte en el primer escudo de protección articular; está relacionada con el sistema de tono muscular constante inconsciente que es regulado permanentemente por el sistema alfa-gama motoneuronas cuando actúa unido a la médula espinal desarrollando cambios constantes en la rigidez muscular según sea dictado por las condiciones externas. El *stiffness muscular* (“palabra inglesa referente al comportamiento muscular en situaciones de tono y activación, con cierta rigidez, que aumentaría el rendimiento elástico y reactivo”) definido como el cambio en fuerza sobre el cambio en longitud del músculo. Éste puede actuar independientemente del nivel espinal de dos maneras (Massion, J. 2000):

- “Con una rigidez pasiva, caracterizada por las propiedades elásticas del músculo ante la ausencia de contracción, la cual está formada por dos elementos en serie: la parte muscular y la parte tendinosa” (Gómez, A. 2007).
- Con una rigidez activa que se evidencia cuando el músculo es sometido a estiramientos crecientes y responde con niveles de contracción para cada longitud crítica desarrollando tensión. Este fenómeno sucede aún si el músculo es desconectado de sus conexiones con la médula y, por tanto, está libre de la acción de reflejos propioceptivos” (Gómez, A. 2007).

“Estas propiedades le permiten al sistema músculo-tendinoso actuar de manera independiente sin estar conectado al eje central de control, es decir, al sistema nervioso central” (Gomez, A. 2007).

Así, el sistema de tono muscular denominado Stiffness muscular, proporciona algo de estabilidad contra las cargas impuestas antes de que el SNC actúe. “Esta primera línea de defensa es instantánea, no necesita tiempo para actuar y se convierte en el primer soporte para la estabilidad articular y la posible protección contra la generación de una lesión por sobrecarga articular” (Gómez, A).

3.4.2 Reflejos musculares. La segunda línea de defensa es el mecanismo de reflejo monosináptico o nivel espinal de control motor. En este sistema de protección, los elementos estrella son los ligamentos (Johanson, H; Sjollander, P; Sojka, P. 1991) que son sensibles a la

estimulación mecánica. “Así, el ligamento cruzado anterior sirve tanto como un elemento de recepción sensorial que envía información sobre la carga que recibe y como un limitante de acción mecánica interno en la articulación de la rodilla” (Gómez, A. 2007).

Solomonow y otros (1987), mostraron que la información enviada desde los receptores sensoriales del LCA influenciaba la actividad electromiográfica en los músculos isquiotibiales. El experimento lo realizaron estirando el ligamento con fuerzas un poco más bajas al punto de ruptura, lo que a su vez desencadenaba actividad electromiográfica. Se estableció entonces uno de los primeros estudios que demostró el reflejo ligamento-músculo.

Estos reflejos se pueden convertir en una pequeña opción que ayude a estabilizar la articulación frente a movimientos más lentos o menos fuertes, aunque son insuficientes en movimientos en los que la rapidez juega un papel importante como por ejemplo un cambio de dirección en el baloncesto cuando son movimientos nuevos para el SNC (Gómez, A. 2007) y, más aún, “pueden ser el punto de partida para la creación de estrategias de control paraespinal que deben ser usados en acciones más rápidas” (Gómez, A. 2007).

3.4.1 Acciones Preprogramadas. A continuación se describirán un grupo de “reacciones musculares más largas que los reflejos, las cuales son un poco más lentas en comparación con el reflejo monosináptico y proveen corrección de movimiento en un contexto específico en caso de perturbaciones externas no esperadas. Estas reacciones tienen tanto características de reflejos como características de actos voluntarios y son llamadas reacciones pre-programadas, reflejo de latencia largo, reflejos de estiramiento funcionados, M2-M3 o reflejos transcorticales” (Gómez, A. 2007).

“Tales reacciones se dan por ejemplo cuando se le pide a un sujeto mantener la postura de pie firmemente y, posteriormente, de manera repentina, se mueve la plataforma donde está parado. Inicialmente, éste sujeto responderá ante tal perturbación con una acción refleja cuya respuesta puede darse en 30 milisegundos y que correspondería al reflejo espinal descrito anteriormente; posteriormente, se producirá una reacción motora que toma un tiempo de aproximadamente 50 a 100 milisegundos que corresponde al reflejo transcortical o reacción preprogramada. Estas reacciones por supuesto, tienen algunas características que las diferencian de los reflejos” (latash, M. 1998):

- Son fuertemente influenciadas y dependientes de la instrucción que se le da al sujeto. En el caso del experimento anterior, si se le dice al sujeto que no se resista ante el movimiento repentino de la plataforma, la respuesta electromiográfica de la reacción preprogramada decrecerá. Por esta razón, las reacciones preprogramadas no pueden ser consideradas reflejos pues no son dependientes totalmente de los cambios de longitud del músculo y pueden ser modificadas voluntariamente por el sujeto.
- Tales reacciones se pueden dar tanto en músculos que se estiran como en músculos que se acortan, es decir, no pertenecen al tipo de reflejo monosináptico dependiente del huso neuromuscular.

- Estas reacciones no son dependientes ni se correlacionan con la amplitud de la perturbación, es decir, la respuesta a éstas reacciones es definida antes que el estímulo suceda tomando como base para su desarrollo otros factores diferentes.

Estas reacciones se pueden dar por medio de una aferencia auditiva, visual, o vestibular. Además, “las respuestas preprogramadas desaparecen después de dejar sin aferencias un miembro, esto sucede cuando el sistema nervioso central no recibe ninguna señal con respecto a la perturbación en proceso” (Gómez, A. 2007).

Las reacciones preprogramadas se aplican a un sin número de tareas motoras, tareas que se asocian con el término grabación, lo que significa que cualquier tarea motora se puede preprogramada para anticipar una carga esperada y poder dar estabilidad ante cualquier circunstancia externa no esperada con base en la experiencia de grabación de múltiples experiencias del sujeto para realizar una acción dada. “Por esta razón, no es descabellado pensar que los músculos pueden ser en cierta manera pre-activados en anticipación a cargas articulares esperadas” (Gómez, A. 2007).

Las actividades previas de entrenamiento podrían entonces influir en el resultado final de un patrón motor y de los movimientos articulares de manera anticipada. Por tanto, por medio de la repetición y la práctica de diferentes patrones de activación muscular, se puede preparar a un deportista para que programe patrones musculares futuros (Rozzi, S. 1999).

Este tipo de reacciones tienen especial importancia en la prevención de lesiones, pues son lo suficientemente rápidas como para generar comandos motores protectores ante situaciones de estrés articular que potencialmente puedan crear daño ligamentario (Gómez, A. 2007).

3.4.2 Creación de programas motores anticipatorios. Existen circunstancias extremas en las que el sistema neuromuscular es incapaz de reaccionar oportunamente ya que ocurren con demasiada rapidez y se dan particularmente durante aterrizajes y cambios de dirección repentinos o combinadamente, acciones que son peligrosas por que pueden superar en rapidez al tercer nivel de protección que son las reacciones pre-programadas (Gómez, A. 2007).

No parece haber esperanza para la prevención de lesiones a través del mecanismo protector del sistema neuromuscular, sin embargo, existe un último nivel poco tratado hasta el momento en la literatura pero que puede ofrecer la respuesta definitiva. Para exponer éste sistema es necesario tener claro ciertos conceptos sobre el aprendizaje motor y 3 de sus teorías que ayudarán a esclarecer el problema del control motor altamente eficiente.

3.4.2.1 Teoría del closed – loop. “Esta teoría postula que las acciones pueden ser ajustadas continuamente de acuerdo a las percepciones enviadas por el sistema propioceptivo, es decir, este concepto asume que existe un sistema de retroalimentación o feedback que es usado en la producción y modificación de las acciones. Los actos actuales son comparados con algún patrón guardado que fue desarrollado a través de la práctica. Las ventajas de este sistema

incluyen precisión, flexibilidad en las acciones y la habilidad para producir acciones que no han sido practicadas. Sus desventajas son la demanda de atención en la actividad y el incremento del tiempo requerido para ejecutar correcciones sucesivas. Esta teoría obviamente no será la estrella en la prevención de las lesiones de rodilla pero será el punto de partida para desarrollar esquemas que servirán a futuro” (Gómez, A. 2007)

3.4.2.2 Teoría del open – loop. “Esta teoría asume que todo el procesamiento de la información es hecho antes de que la acción comience. De esta manera, las acciones deben ser preprogramadas y guardadas en la memoria a largo plazo junto con su secuencia y temporización. Esta memoria es llamada programa motor. Esta teoría es especialmente importante cuando las condiciones ambientales son predecibles y estables” (Gómez, A. 2007).

3.4.2.3 Teoría de los estadios del aprendizaje motor. Esta teoría propone que el aprendizaje motor se lleva a cabo a través de 3 estadios de acuerdo a lo expuesto en la literatura, los cuales se explicarán a continuación:

- “Estadio Cognitivo: Durante ésta fase se da el entendimiento inicial de la tarea motora. En este estadio toma lugar altas demandas de sensación y percepción y se pueden tomar decisiones concientes sobre la selección de la respuesta ideal a la demanda de la tarea. Este estadio involucra el sistema del feedback inicialmente y los mejoramientos en esta fase son muy rápidos” (Gómez, A. 2007).
- “Estadio Asociativo: Durante esta fase se aprende a desarrollar y a refinar la tarea motora. Tiene lugar la asociación de comandos motores guardados y la elección de uno de ellos como el mejor para dar respuesta a la demanda de la tarea” (Gómez, A).
- “Estadio Autónomo: En ésta fase el desarrollo de la tarea motora se vuelve automático y las decisiones concientes son reemplazadas por traslaciones inconscientes de estímulo a respuesta” (Gómez, A. 2007).

“Si se toma en cuenta que la demora en responder a un estímulo es llamado tiempo de reacción, el cual puede ocurrir entre 0.15 y 0.30 segundos y que el ser humano es considerado un organismo de un solo canal, lo que significa que está reaccionando a un estímulo demorará su tiempo de reacción hasta el doble si otro estímulo llega mientras se procesa el primero, esto significa que hay una demora en el tiempo de reacción más allá del tiempo de reacción inicial, es decir, la demora será el doble, siendo en el mejor de los casos de 0.30 segundos. Dado que la lesión ligamentaria se ha estimado que sucede en 79 milisegundos después de la actuación del pico de fuerza externo, se puede concluir que el ligamento está ya dañado antes de que se pueda reaccionar y responder muscularmente a la carga” (Gómez, A. 2007).

Sin embargo, existe la posibilidad de ejecutar un programa motor en tiempos supremamente inferiores a los mencionados anteriormente a través de preactivaciones musculares complejas, que da la respuesta a la creciente evidencia que defiende el entrenamiento como una ventana hacia la prevención de lesiones.

Así, a través del entrenamiento, un individuo puede pasar de la fase cognitiva a la fase asociativa del aprendizaje motor y después de meses lograr reacciones musculares anticipatorias y automáticas que lo protejan de cargas excesivas sobre las articulaciones en un tiempo supremamente corto, convirtiendo el entrenamiento y la programación en herramientas importantes para proteger las articulaciones ante situaciones de riesgo excesivas (Gómez, A. 2007).

4 DIFERENCIAS DE GÉNERO

En general, las mujeres y los hombres tienen diferencias hormonales y físicas que se observan a simple vista, éstas diferencias en la actualidad se han tornado en importantes factores de riesgo para sufrir lesiones de rodilla por las características especiales inmodificables que tienen las mujeres a nivel anatómico y hormonal, llevando éstas a desequilibrios neuromusculares que aumentan en una gran proporción la incidencia de lesiones de rodilla en mujeres después de la maduración hormonal.

Es por esto que en las líneas siguientes se especificarán dichos factores, los cuales han sido reunidos en tres grandes grupos: anatómicos, hormonales y neuromusculares.

4.1 DIFERENCIAS ANATÓMICAS

La naturaleza aparentemente dotó al hombre y a la mujer con similitudes en su componente osteo-muscular. Pero es evidente que un fenómeno tan trascendental como la maternidad, debe traer consigo un sin número de adaptaciones, en este caso, morfológicas, para que pueda ser concebida la nueva vida.

La característica anatómica más importante que fundamenta la diferencia entre el hombre y la mujer, es el tamaño y las formas de la pelvis en ambos géneros. Obviamente este ensanchamiento de la pelvis femenina tiene como primer objetivo permitir un canal de parto relativo a las dimensiones del neonato. Debido a la forma de la pelvis, al momento de articular ésta con la cabeza del fémur se produce una mal alineación del miembro inferior; ésta característica aunada a los factores ambientales, hormonales y musculares se convierten en una gran amenaza para la cotidianidad en las chicas post-púberes.

Se debe tener claridad de ellos con el pre-concepto de que dichos factores son inmodificables, a no ser que una intervención quirúrgica pueda corregir algunas variaciones que se salgan de los parámetros normales y aumenten aún más el riesgo de sufrir lesiones en la mujer.

A continuación se describen con mayor detalle, las características anatómicas que diferencian las mujeres de los hombres:

4.1.1 Alineación esquelética: una correcta alineación del miembro inferior está supeditado por el ángulo Q o ángulo del cuádriceps (Hewett, T; Gregory, P; Myer, M; Ford, K. 2001), el cual es definido como la proyección formada por el ángulo entre el eje de la cabeza femoral y el centro de los cóndilos femorales en el plano transversal, éste refleja la línea de la fuerza resultante producida por el cuádriceps y la línea del tendón infrapatelar (Staheli, L. 1999). En las mujeres, debido a las formas de la pelvis, éste ángulo se aumenta como resultado de la mayor anteversión femoral y la mayor rotación tibial externa, produciendo un valgo fisiológico (Wilk, k; et al. 1999) que cuando supera los 15° en extensión, se considera como un factor de riesgo anatómico importante que altera la mecánica y funcionamiento óptimo del miembro

inferior. Esta diferencia en el ángulo Q, puede exponer a la mujer hacia un mayor riesgo de sufrir lesiones en la rodilla ya que contribuye en mayor proporción a los desordenes patelofemorales (Bonci, C. 1999). Aunque otros estudios en la literatura actual demuestran que el valgo de rodilla sólo, no puede lesionar el LCA cuando el ligamento colateral medial está intacto (Yu, B; Garrett, W. 2007).

4.1.2 Diámetro de la escotadura intercondílea: una segunda hipótesis anatómica asociada a las lesiones de Ligamento Cruzado Anterior, propone que las mujeres tienen una escotadura intercondílea más pequeña que los hombres (Hewett, T; Gregory, D; Myer, M; Ford, K. 2001). Para tener una imagen más precisa de la ubicación del espacio anatómico mencionado, es necesario decir que se encuentra ubicado en la zona posterior de la parte distal del fémur, justo en el intermedio de los cóndilos femorales.

Se ha propuesto, según Emerson (1993), Hutchinson y Ireland (1995), que una escotadura femoral estrecha puede predisponer a las mujeres a sufrir lesión de Ligamento Cruzado Anterior. Tal vez porque una escotadura estrecha aloja en su interior un ligamento más pequeño y débil; aunque los estudios realizados no han indicado que existe una relación directa entre el tamaño del LCA y los porcentajes de lesión de LCA (Mandelbaum, B; Silvers, H. 2007).

4.1.3 Pronación excesiva: un factor de riesgo que contribuye a las alteraciones en el movimiento de la extremidad inferior, que puede aumentar la susceptibilidad individual a lesiones musculo esqueléticas es la excesiva pronación del pie. En general, se enfoca la atención en la articulación sub-talar, por el rol en la atenuación de las fuerzas. Esta articulación es el eje que actúa como conector del talo y el calcáneo; también incluye la cara posterior del hueso navicular, la cual se articula con la cabeza del talo (Bonci, C. 1999).

De acuerdo a Mann (1993), la articulación sub-talar es determinante en el pie, afectando el desempeño de las articulaciones más distales, modificando la fuerza impuesta en el esqueleto y los tejidos transmitida al tobillo, la rodilla, la cadera.

Al caminar, en la fase de apoyo se presenta la eversión, éste es uno de los componentes de la pronación. Al realizar excesivos movimientos en la articulación sub-talar en dirección de la eversión se influencia más el efecto de pronación en el pie (Bonci, C. 1999). Por lo tanto, la excesiva pronación puede producir un efecto de precarga en el ligamento cruzado anterior, mostrando así, la asociación excesiva pronación y lesiones de ligamento cruzado anterior (Beckett, M. 1997).

4.1.4 Genu recurvatum: el genu recurvatum o hiperextensión de rodilla, es una anormalidad que resulta de momentos ocasionales de hiperextensión durante la deambulación que estresa las estructuras ligamentarias con cargas repetitivas y por lo tanto crónicas (Bonci, C. 1999). Cada grado de deformación puede producir una mayor tensión al ligamento cruzado anterior,

afectando su ubicación en la escotadura intercondílea (Ireland, M; Gaudette, M; Crook, S.1997).

El genu recurvatum es usualmente, una diferencia estructural secundaria, caracterizada por la laxitud en los tejidos posteriores, posteromediales y posterolaterales de la articulación.

4.2 INFLUENCIAS HORMONALES

En los últimos años se ha sugerido que los cambios hormonales en las mujeres en cada ciclo mensual, puede aumentar la susceptibilidad de las mujeres a lesiones ligamentarias. Las fluctuaciones de progesterona, estrógeno y relaxina a través del ciclo menstrual han sido estudiadas para determinar su efecto en la integridad del LCA, pues, se han encontrado receptores de estrógeno, progesterona y relaxina en el LCA (Mandelbaum, B; Silvers, H. 2007).

De acuerdo con las fases del ciclo menstrual, el aumento en el estrógeno y relaxina disminuye en un 40% en el porcentaje de síntesis de colágeno, entonces, en la fase ovulatoria y el final de la fase lútea se aumenta el riesgo de lesión (Mandelbaum, B; Silvers, H. 2007), esto lo confirma Wojtys (1998), en sus estudios; mientras que Myklebust et al (1998), encontraron que el riesgo de lesión de LCA disminuye en la fase ovulatoria. Sin embargo, no es una evidencia que permita realizar una conclusión definitiva acerca de la relación entre el ciclo hormonal y la lesión de LCA.

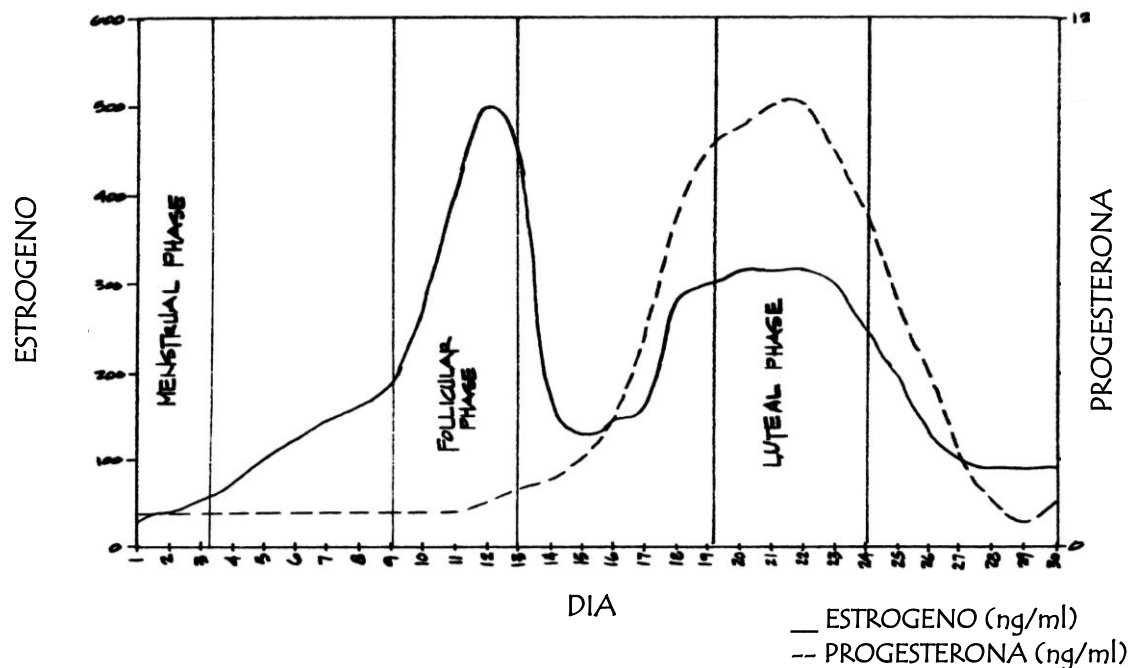
La identificación de receptores de progesterona y estrógenos en los fibroblastos del ligamento cruzado anterior humano, sugiere que la relación del embarazo con dichas hormonas puede tener un efecto en la estructura de dicho ligamento (Heitz, N. 1999). Algunos autores sugieren que dichas hormonas ejercen una influencia que tiene como consecuencia el aumento de la laxitud del ligamento cruzado anterior traduciéndose en mayor susceptibilidad a las lesiones (Heitz, N. 1999. Liu, S; et al. 1997). Sin embargo, otros investigadores sugieren que no se puede concluir que el aumento de la laxitud incrementa el riesgo de lesión del ligamento cruzado anterior durante los tiempos en los cuales los niveles de hormonas alcanzan sus picos, ellos por el contrario proponen la hipótesis que sugiere que el incremento en la laxitud del ligamento cruzado anterior puede ser el resultado de un mecanismo protector diseñado para permitir que el ligamento se elongue casi hasta la ruptura. Así mismo, la relación del embarazo y la hormona relaxin, podría estar asociada con la relajación de los ligamentos del pubis, para acomodar el pasaje fetal a la talla del feto; sin embargo, esta no es una evidencia definitiva (Wojtys, E; Huston, L. 1998).

4.2.1 Fluctuaciones hormonales a lo largo del ciclo menstrual. La duración del ciclo se encuentra entre un rango de 24 a 35 días, con un promedio de 28 días. Los eventos que ocurren durante el ciclo menstrual pueden dividirse en tres fases (Heitz, N; et al. 1999):

- **Fase Menstrual.** Es causada por una repentina reducción en los niveles de estrógeno y progesterona y dura aproximadamente los primeros 5 días del ciclo.

- **Fase Folicular.** Dura desde el día 6 hasta el día 13 en un ciclo promedio de 28 días, es durante ésta fase que el desarrollo folicular incrementa la secreción de estrógenos (Heitz, N; et al. 1999), por consiguiente, los estrógenos son la hormona dominante en el ovario durante esta fase del ciclo menstrual.
- **Fase Lútea.** Es la fase más larga del ciclo, en teoría dura desde el día 15 hasta el día 28, éste es el tiempo entre la ovulación y el comienzo del siguiente mes. Después de la ovulación, la secreción de hormona luteinizante estimula el desarrollo del cuerpo lúteo y éste a su vez incrementa la secreción de estrógenos, progesterona y relaxina (Heitz, N; et al. 1999); si la implantación y la fertilización no ocurren, el incremento de los niveles de esas hormonas disminuirá como en sus inicios, los niveles son menores cuando el ciclo comienza (Tortora, G; et al. 1990).

Fig. 13. Fluctuaciones hormonales a lo largo del ciclo menstrual. Tomado de Heitz, N; et al. 1999



En otros estudios (Wojtyś, E; Huston, L. 1998), los investigadores reportaron un mayor número de lesiones de ligamento cruzado anterior durante la fase ovulatoria (folicular) del ciclo menstrual, y concluyeron que las fluctuaciones hormonales deben ser consideradas como un posible factor que incrementa la incidencia de lesiones de ligamento cruzado anterior en las mujeres.

Hay que resaltar también que Ferin M J y otros (1996) proponen que las diferencias en la laxitud del ligamento cruzado anterior pueden no ser producto del directo resultado en el

incremento de los niveles de estrógenos y progesterona en la circulación, ellos proponen que la laxitud del ligamento cruzado anterior puede ser debido específicamente a los cambios de los niveles de relaxina; la relaxina fue encontrado en el fluido peritoneal de mujeres no embarazadas, durante la fase lútea del ciclo menstrual en donde los niveles fueron muy bajos comparados con los niveles encontrados durante el embarazo.

Ferrin además propone que es necesario estudiar la posible presencia de receptores de relaxina en el ligamento cruzado anterior y si existe o no una posible combinación entre estrógenos, progesterona y relaxina para producir un efecto asociado en la laxitud del ligamento cruzado anterior.

4.2.2 La fuerza muscular durante el ciclo menstrual. Recientes trabajos han sugerido que los estrógenos pueden influenciar la capacidad de generar fuerza por el músculo esquelético. Según Sarwar, R y otros (1996) quienes midieron la fuerza isométrica voluntaria generada por el cuádriceps en mujeres saludables, relativamente sedentarias y encontraron que la máxima capacidad de fuerza se produce a mediados del ciclo (fase folicular) en este mismo estudio también midieron la fuerza generada por un apretón de mano, obteniendo los máximos valores en la fase media del ciclo.

Debido a los cambios producidos alrededor de la ovulación, incluido un aumento en los niveles de estrógenos, testosterona, hormona luteinizante y hormona folículo estimulante. Más concretamente los niveles de estrógenos y progesterona son mayores en la fase lútea de los ciclos comparados con los de la fase folicular. Entre tanto los mayores niveles de estrógeno han sido vistos justamente antes de la ovulación. Phillips y otros (Sarwar, R; et al. 1996) proponen que los cambios producidos en los estrógenos, pueden ser responsables del incremento encontrado en la fuerza durante este tiempo. Fiorini (Sarwar, R; et al. 1996) sustenta esta afirmación proponiendo que existen receptores de testosterona en el músculo y se cree que ejercen un efecto anabólico.

Sin embargo, la rapidez de los cambios en la fuerza sugiere fuertemente que ellos no pueden ser causados únicamente por la talla del músculo si no también por una alteración en el funcionamiento de los puentes cruzados (Sarwar, R; et al. 1996), una posible tesis para estos descubrimientos, es que la fuerza producida por cada puente cruzado es reducida produciendo una alteración entre la máxima y mínima capacidad de fuerza. Este cambio entre los dos estados y el mantenimiento de la fuerza máxima ocurre cuando los niveles de fosfato inorgánico (Pi) son mayores (Pate y Cooke, 1989).

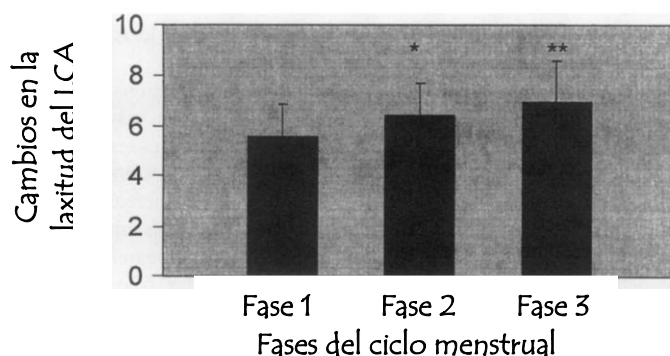
Sin embargo, el mecanismo por el cual un cambio en los niveles de estrógeno podría afectar el fosfato muscular no es conocido aun.

4.2.3 Diferencias en la laxitud alrededor del ciclo menstrual. Numerosos estudios han encontrado diferencia en la laxitud de la rodilla entre géneros (Huston, L; Wojtys, E. 1996), y más concretamente esas diferencias se observan alrededor del ciclo menstrual femenino,

mostrando mayor laxitud del LCA en los niveles pico de estrógeno y progesterona (Heitz, N; et al. 1999), En una investigación realizada por Shultz, S y otros (2005), se observó consistentemente mayor promedio en los valores de laxitud de rodilla en mujeres comparado con hombres durante todo el ciclo menstrual; éstas diferencias no fueron estadísticamente significantes en los días del mes donde los niveles de estrógeno y progesterona fueron similares entre géneros. Esta laxitud de rodilla aumentó gradualmente en las mujeres una vez los niveles de estrógeno aumentaron, las diferencias aparentemente se hicieron más significativas durante el periodo ovulatorio, inicio y final de la fase lútea (Shultz, S; et al. 2005). Sin embargo, todavía no es claro como la participación de esas hormonas incrementan la laxitud de la rodilla y por ende el riesgo de lesión.

Ned y otros estudiaron 7 mujeres entre 21 y 32 años. El estudio consistió en que en el primer día del ciclo, a las mujeres se les realizó un examen de sangre para determinar la concentración de los niveles de estrógeno y progesterona, e inmediatamente después se les midió la laxitud del ligamento cruzado anterior usando el KT 2000, artrómetro de rodilla. Este mismo procedimiento fue realizado en los días 10 – 11 – 12 – 13 – 20 – 21 – 22 y 23 del ciclo menstrual de las participantes para determinar los niveles pico de estrógenos y progesterona durante las fases lútea y folicular. Los resultados están presentados en la figura 11

Fig. 14. Tomado de Heitz, N; et al. 1999



Los resultados soportan la teoría que los cambios experimentados durante el ciclo menstrual pueden tener un efecto sobre el incremento en la laxitud del ligamento cruzado anterior en la mujer (Heitz, N; et al. 1999), de la misma manera algunas investigaciones tienen especulado que el incremento en la laxitud articular de las mujeres comparado con los hombres puede contribuir para el incremento de lesiones de rodilla en las mujeres atletas (Heitz, N; et al. 1999).

Flynn, J y otros (2000), proponen que las diferencias en la laxitud de la rodilla solo se presentan en la edad adulta, y que esas diferencias no están reportadas en niños.

4.2.4 Cambios producidos en la estructura y composición del ligamento cruzado anterior durante el ciclo menstrual. Las alteraciones en el metabolismo celular del ligamento cruzado anterior, causado por las fluctuaciones en los estrógenos pueden cambiar la composición de dicho ligamento haciéndolo más susceptible a la lesión (Liu, S; et al. 1997).

Existen una cantidad de datos concernientes a los efectos que producen los estrógenos en la densidad del hueso y células osteogénicas. Sin embargo, hay pocos estudios que exploren los efectos de las hormonas femeninas en los tejidos ligamentarios (Liu, S; et al. 1997).

Uno de ellos es Stephen y otros, el cual examinó los efectos de las hormonas sexuales en el metabolismo de los fibroblastos en el ligamento cruzado anterior, arrojó resultados en los cuales disminuyeron claramente los niveles fisiológicos de estrógeno encontrados en el ciclo menstrual humano, esto tiene un significativo efecto en los fibroblastos del ligamento cruzado anterior (Liu, S; et al. 1997). Tanto la síntesis de fibroblastos y colágeno disminuyen su proliferación cuando las concentraciones de estrógeno aumenta durante el transcurso del ciclo menstrual, éstos cambios en estructura y composición podrían resultar en una reducción de la fuerza del ligamento cruzado anterior, aumentando la predisposición de las atletas femeninas a lesiones en la articulación.

Recientes estudios sobre los efectos producidos por los anticonceptivos orales en los tejidos blandos indicaron que las hormonas sintéticas contenidas en las preparaciones podrían influenciar el balance entre anabolismo y catabolismo del colágeno induciendo cambios en la producción de colágeno tipo I y IV (Huston, L; Wojtys, E. 2002). En otra perspectiva, pese a que las hormonas, como se mencionó anteriormente afecta algunas características del LCA. En la investigación realizada por Shultz y otros (2005), no se encontraron cambios en los niveles de stiffness muscular, esos hallazgos sugieren que las hormonas que median el incremento en la laxitud de la rodilla no están asociadas con significativas alteraciones en las propiedades mecánicas de la estructura ligamentaria.

Otra perspectiva sugiere que el consumo de anticonceptivos orales según Moller Nielsen y Hammar (1991), en un estudio con mujeres jugadoras de fútbol, las cuales usaron anticonceptivos orales, demostró que estas tenían menos lesiones que las que no los usaron. Los anticonceptivos al parecer inhibieron la producción de hormona foliculoestimulante y luteinizante. Los anticonceptivos orales antiguos podrían prevenir el crecimiento folicular, la ovulación y la producción del cuerpo lúteo; en cambio los anticonceptivos modernos, con menores niveles de esteroides ováricos, permiten el crecimiento celular, pero la ovulación usualmente no ocurre (Huston, L; Wojtys, E. 2002).

4.3 DESEQUILIBRIOS NEUROMUSCULARES

Los desequilibrios neuromusculares son definidos como los modelos de activación que pueden aumentar la carga en la articulación (Myer, G; Ford, K; Hewett, T. 2004). Estos pueden ser debido a deficiencias de entrenamiento, influencias hormonales o diferencias en el crecimiento y el desarrollo (Myer, G; Ford, K; Hewett, T. 2001). Esta última causa es tal vez la más importante, y el principal origen de los desequilibrios neuromusculares, ya que antes de los 14 años no se han evidenciado diferencias de género en el miembro inferior, pero después de esta edad los chicos presentan mayor fuerza, mientras que la meseta en el pico de fuerza de las

chicas ocurre alrededor de los 16 años (Myer, G; Ford, K; Hewett, T. 2004). Esta diferencia en el desarrollo neuromuscular y la ausencia de la apropiada adaptación neuromuscular, lleva a que el crecimiento musculo-esquelético durante la pubertad pueda aumentar los desequilibrios neuromusculares (Myer, G; Ford, K; Hewett, T. 2004).

La acción negativa del desequilibrio neuromuscular sobre la funcionalidad del miembro inferior, radica en que limita la acción activa del sistema de control muscular, la cual trabaja sinérgicamente con las estructuras de restricción pasiva articular, para crear estabilidad dinámica de rodilla, cuando no sucede esta sinergia, se puede aumentar el riesgo de sufrir lesión en el ligamento cruzado anterior (Myer, G; Ford, K; Hewett, T. 2004).

A continuación, se describirán de manera específica los 3 desequilibrios neuromusculares que afectan en mayor proporción a las mujeres durante y después de la pubertad:

4.3.1 Dominancia ligamentaria: éste desequilibrio ocurre cuando una atleta permite que los ligamentos de la rodilla absorban una gran parte de la fuerza durante las maniobras deportivas, por la inhabilidad de la musculatura inferior para controlar las fuerzas sobre la articulación (Hewett, T; Ford, K; Myer, G. 2001; Ford, K; Myer G; Hewett, T. 2003). Una mujer es clasificada como dominante ligamentaria cuando aterriza de un salto y se visualiza un aumento en el movimiento medial de la rodilla, el cual resulta en un excesivo ángulo valgo (Hewett, T; Ford, K; Myer, G. 2004).

4.3.2 Dominancia del Cuádriceps: éste es un desequilibrio entre los patrones de activación del cuádriceps y los isquiotibiales (Hewett, T; Ford, K; Myer, G. 2004). Las mujeres generalmente activan preferentemente el cuádriceps que los isquiotibiales para realizar los movimientos deportivos, ésta preferencia conduce a la generación de mayor fuerza sobre la articulación. Esta confianza sobre el cuádriceps, ha sugerido que el desequilibrio se relaciona con la fuerza y la coordinación entre el cuádriceps y la musculatura flexora de la rodilla (Hewett, T; Ford, K; Myer, G. 2004. Hewett, T; Ford, K; Myer, G. 2001).

Esta diferencia en el orden y la proporción de activación muscular, se evidencia cuando las mujeres reaccionan ante la traslación anterior de la tibia con la activación del cuádriceps, mientras que los hombres confían en sus isquiotibiales para neutralizar el desplazamiento anterior de la tibia (Hewett, T; Ford, K; Myer, G. 2004). Un mecanismo común de lesión de LCA es el aterrizaje de un salto con la rodilla casi en extensión. Es decir, cuando los ángulos de flexión son entre 0 y 30°, la contracción del cuádriceps desplaza la tibia hacia delante, aumentando así el estrés del LCA, especialmente sin que se produzca una coactivación de los isquiotibiales para contrarrestar dicho desplazamiento, debido a que en éstos grados mínimos de flexión los músculos flexores se encuentran en una desventaja mecánica para ser reclutados y producir fuerza (Wilk, K; et al. 1999) y así disminuir la tensión del ligamento. En ángulos de flexión mayores a 45°, el cuádriceps traslada la tibia en la dirección opuesta, lo cual reduce la tensión en el ligamento (Myer, G; Ford, K; Hewett, T. 2004).

El soporte teórico de lo dicho anteriormente se sustenta con los hallazgos de Hewett et al, quienes reportaron que los picos de flexión de rodilla son 3 veces más en hombres que en mujeres, en atletas colegiales, cuando aterrizan de un bloqueo en Voleibol. Además, demostró que la fuerza de los isquiotibiales es menor en mujeres que en hombres (Hewett, T; et al. 1996).

4.3.3 Dominancia del miembro inferior: el tercer desequilibrio, que se ve frecuentemente en las mujeres, es la dominancia del miembro inferior. Es un desequilibrio entre la fuerza muscular, la flexibilidad y coordinación de las extremidades inferiores (Hewett, T; Ford, K; Myer, G. 2004. Hewett, T; Ford, K; Myer, G. 2001). Generalmente, se exhibe mayor fuerza y coordinación en el miembro dominante. Sin embargo, el desequilibrio ocasionado expone los dos miembros, ya que, el dominante tiene mayor estrés debido a la confianza que se tiene en él, mientras el miembro más débil, se expone a una situación de riesgo porque no alcanza a absorber efectivamente las altas fuerzas resultantes de una maniobra deportiva (Hewett, T; Ford, K; Myer, G. 2004; Ford, K; Myer, G; Hewett, T. 2003).

Según Hewett, T; et al (2001) el miembro dominante demuestra mayor ángulo valgo que el no dominante, éste desequilibrio es un indicativo que puede predisponer a la lesión de LCA.

La evidencia en este tema es soportada por Knapik (1991), cuando afirma que el balance en la fuerza y la flexibilidad es importante para la prevención de lesiones. También Hewett et al (1996), demostró los menores picos de fuerza en los isquiotibiales del miembro no dominante en mujeres y su mejoría con un entrenamiento pliométrico. Una conclusión de ésta investigación fue la aparente diferencia en la utilización de los mecanismos de aterrizaje entre hombres y mujeres, especialmente con respecto al balance efectivo.

Es por esto que los desequilibrios neuromusculares han sido tomados como pronósticos importantes para el aumento del riesgo de lesiones. Estos desequilibrios están generalmente relacionados con las mujeres por los factores intrínsecos descritos anteriormente.

4.4 DIFERENCIAS NEUROMUSCULARES Y MUSCULARES

Existen diferencias neuromusculares y musculares específicas entre hombres y mujeres, ellas pueden poseer alteraciones en la propiocepción articular y en la activación muscular, que pueden alterar la estabilidad articular y seguidamente exponer al LCA a la lesión (Rozzi, S; Lephart, S; Fu, F. 1999), después de la maduración hormonal (Wilk, K; et al. 1999).

4.4.1 Orden de reclutamiento muscular: el orden de reclutamiento muscular produce estabilidad articular en respuesta a la translación tibial anterior (Wilk, K; et al. 1999). Wojtys y Huston (1996) proponen que las mujeres atletas utilizan un orden de reclutamiento diferente al de los hombres, éste es el orden Cuádriceps – Isquiotibiales – Gastronemios; mientras los hombres atletas y las mujeres no atletas utilizan un orden que al parecer es el correcto, éste orden es Isquiotibiales – Cuádriceps – Gastronemios. La mayor actividad del cuádriceps y la

menor actividad del isquiotibial, la encontró también Malinzak (2001), et al, en un estudio realizado a mujeres y hombres atletas; según éste estudio, las mujeres contraen las fibras de sus isquiotibiales 50 ms más tarde que los hombres y con menor intensidad. También, un estudio realizado entre pre y post púberes, encontró que existen diferencias entre la cinemática y las fuerzas de reacción entre los grupos mencionados, esto puede ser relacionado con las diferencias entre los patrones de activación muscular; sin embargo, éste planteamiento necesita más investigación (Hass, C; y otros. 2005.).

El orden de reclutamiento que activa primero el Cuádriceps, para estabilizar la rodilla puede predisponer a la lesión, aumentando el estrés en el LCA (Huston, L; Wojtys, M. 1994), traducándose esto en un posible mecanismo de lesión. Esto sugiere que una adecuada condición muscular en el miembro inferior, puede ser un factor clave para establecer la secuencia de reclutamiento muscular adecuada (Huston, L; Wojtys, M. 1996) y disminuir la incidencia de lesión en la rodilla; porque la fuerza y coordinación entre los flexores y extensores de rodilla, protegen al LCA de las fuerzas que lo estresan (Renstrom, P; et al. 1986. Demont, R; Lephart, S. 2004. Mandelbaum, B; Silvers, H. 2007).

Entender la preactivación normal del isquiotibial puede proveer una estructura en los programas para prevenir lesiones de LCA, y manejar los programas de rehabilitación del mismo (Demont, R; Lephart, S. 2004). En conclusión, la correcta activación muscular contribuye a la estabilidad articular, entonces a mejor activación muscular menor riesgo en el individuo de sufrir lesión de LCA.

4.4.2 Tiempo de reacción motora: se refiere al intervalo de tiempo que existe entre un estímulo, un cambio en la actividad eléctrica del músculo y la demora entre el cambio en la actividad y la generación de fuerza por el músculo (Wilk, K; et al. 1999). En este concepto cabe mencionar las formas de respuesta neurológica hacia una actividad, estas son (Huston, L; Wojtys, M. 1996):

- Reflejo espinal: es monosináptico (Huston, L; Wojtys, M. 1996), la respuesta se origina en la médula espinal, es usualmente generado por un estímulo local, es caracterizado como grueso y son movimientos rápidos que no requieren entradas a la corteza, es llamado también Automático (Huston, L; Wojtys, M. 1994).
- Respuesta muscular intermedia (Huston, L; Wojtys, M. 1996): usualmente requiere iniciación supraespinal pero procede automáticamente al control neural. Estos movimientos son intermedios entre el reflejo y la actividad voluntaria. Están controlados por la red neural en la médula espinal y el tallo cerebral (Huston, L; Wojtys, M. 1996); ejemplo de ésta respuesta es caminar, masticar. Es también llamado Semiautomático.
- Actividad muscular voluntaria (Huston, L; Wojtys, M. 1996): los movimientos tienen control cortical, están afectados por la atención y la motivación. Estos movimientos deben ser aprendidos y necesitan práctica para perfeccionarlos. Una vez aprendidos, movimientos voluntarios complicados se usan como programa motor para realizar

tareas complicadas sin pensar en cada paso para cumplirla, ejemplo de ésta respuesta es escribir a máquina (Huston, L; Wojtys, M. 1994).

La velocidad de la respuesta protectora es determinada por el sitio de la recepción aferente (central o periférico) y la ubicación del centro que procesa dicha señal (médula espinal o corteza cerebral). La ubicación es importante porque ésta determina la distancia que debe viajar la señal para generar una respuesta eferente (Huston, L; Wojtys, M. 1994).

Lo interesante de estas teorías en nuestro objetivo, es que las mujeres parecen ser más lentas que los hombres en éste sentido; ésta moción es soportada por Komi y Karlson (1979), quienes reportaron que las mujeres requieren cerca de dos veces más tiempo que los hombres para llegar al 70% de la máxima contracción voluntaria. Y según Lephart y otros (1999), en una investigación sobre los efectos de la fatiga muscular en la laxitud articular de la rodilla, los atletas en respuesta a la fatiga muscular, demostraron la disminución de la respuesta electromecánica al aterrizar de un salto.

También Bell and Jacobs (1986) postularon que la respuesta más corta en hombres es debido al stiffness muscular.

En conclusión el tiempo requerido para alcanzar la capacidad muscular máxima y el tiempo de reacción muscular parecen ser parámetros importantes a la prevención de lesiones porque ellos determinan como el control dinámico rápidamente se puede activar para estabilizar la rodilla frente a las fuerzas impuestas externamente (Wojtys, E, Huston, L; et al. 1996).

4.4.1 Fuerza muscular: ésta característica es muy importante en el sentido que las diferencias de género existentes en la fuerza muscular, sólo se hacen evidentes después del inicio de la pubertad (Malina, R; Bouchard, C; Bar-Or, O. 2004). Es decir, existe un aumento de fuerza paralelo con la edad de chicos y chicas hasta los 13 años, aproximadamente (Barber-Westin, S; Noyes, F; Galloway, M.2006), a partir de ésta edad, empiezan a notarse las diferencias entre chicos y chicas en relación a la fuerza. Además, durante el crecimiento puberal, existe una característica que muestra las diferencias entre chicos y chicas. La grasa corporal se queda estable en los chicos, con una ganancia notable de tejido óseo y masa muscular; por el contrario, en las chicas se presenta una baja ganancia de tejido óseo y masa muscular comparadas con los chicos, pero se observa un continuo aumento en la grasa corporal durante la pubertad (Malina, R; Bouchard, C; Bar-Or, O. 2004).

4.4.2 Laxitud articular: las mujeres exhiben mayor laxitud y rango de movimiento (Wilk, K; et al. 1999). Esta moción la soporta Huston y Wojtys (1996) quienes en su investigación demostraron que las mujeres muestran mayor desplazamiento tibial anterior (4.5 mm) comparadas con los hombres (3.5 mm). Además, se han notado cambios en la laxitud articular con la fluctuación hormonal durante el ciclo menstrual. Se dice que la mayor laxitud articular en una mujer se presenta en el primer día del ciclo(Wilk, K; et al. 1999); por esto se ha dicho, que antes del inicio del empuje puberal, es decir antes de los 12 años aproximadamente, no se

notan diferencias musculares entre chicos y chicas, existiendo un número igual de lesiones en los ligamentos, mientras que el porcentaje de lesiones aumenta en las niñas, al inicio de la maduración (Myer, G; Ford, K; Hewett, T. 2004), la revisión de la literatura dice que los adolescentes entre 17 y 18 años tienen el más alto riesgo de sufrir lesiones musculoesqueléticas (Arendt, E; Dick, R. 1995).

En la investigación realizada por Lephart y otros, proponen que las mujeres atletas sanas demuestran mayor laxitud articular y mayor tiempo de respuesta electromecánica, dejando la rodilla en menor protección ante las fuerzas que lo afectan (Rozzi, S; Lephart, S; Fu, F. 1999); y según la hipótesis de éstos autores, la laxitud articular y la fatiga muscular tienen como consecuencia alteraciones en la estabilización articular por medio del orden de reclutamiento muscular diferente.

Otros (Lephart, S; Fu, F; Rozzi, S. 1999), proponen que durante el ejercicio los ligamentos y estructuras de la rodilla se ponen más laxos; dejando al atleta en un riesgo mayor de sufrir una lesión.

En conclusión, es necesario identificar las diferencias de género relacionadas con las características físicas y fisiológicas que ocurren como resultado de la maduración, ya que éstas, pueden explicar las diferencias de género que existen en la fuerza y coordinación después del inicio de la pubertad (Malina, R; Bouchard, C; Bar-Or, O. 2004).

4.4.5 Stiffness Muscular. La acción de los reflejos puede ser mediada por músculos y mecanorreceptores originados en tejidos periarticulares (piel, ligamentos y cápsula articular). Palmer (1958) propuso que el control neuromuscular de la rodilla era posible por los ligamentos que suplen al SNC de información aferente, desde éste estudio, numerosos autores se han dedicado a investigar los tejidos periarticulares aferentes y su especificación neuromuscular, por ejemplo, Hungo et al (1969) demostró que la activación de los receptores en los ligamentos incrementaba directamente la actividad de la motoneurona superior, este encuentro sugiere que los mecanorreceptores de los ligamentos están relacionados con una conexión neuronal que puede jugar un rol directo o indirecto en la mediación de las contracciones musculares (Dhaher, Y; Tsoumanis, T; Houle, T; Rymer, Z. 2005).

Durante tareas de carga y actividades deportivas, las fuerzas generadas a las articulaciones van más allá de la capacidad de la articulación, cápsula y ligamentos para estabilizarse, éstos requieren de la activación muscular para estabilizar la articulación; de aquí, que los músculos sirvan como el primer estabilizador activo de la rodilla, durante condiciones de carga funcionales, protegiendo de las lesiones (Solomonow, R; et al. 1987).

Evidencias recientes demostraron menor stiffness muscular en mujeres cuando fueron comparadas con los hombres de igual edad, esto fue demostrado por Wojtys (1998) quien concluyó que la activación muscular reducía la traslación tibial anterior más en hombres que en mujeres. El músculo esquelético tiene propiedades para absorber y el stiffness influencia la

habilidad del músculo para almacenar y liberar la energía impuesta por un impacto (Dyhre-Poulsen, P; Simonsen, E; Voigt, M. 1991).

Granata, et al (2002) manifestaron que las diferencias de género en la activación del stiffness pueden ser causadas por una variedad de factores entre los cuales están: diferencias geométricas en la longitud o momentos de palanca muscular; posibles diferencias materiales en las propiedades del músculo o tendón y diferencias de género en el reflejo de respuesta.

Chow, R et al (2000) demostraron que la arquitectura muscular también puede ser diferente entre los géneros, recientes estudios indicaron que en el ángulo de penetración, longitud y grosor de los haces de fibras musculares. Futuros esfuerzos pueden estar dirigidos a encontrar la relación entre geometría anatómica y el funcionamiento del stiffness muscular (Granata, K; et al. 2002).

Las investigaciones han demostrado diferencias de género entre el stiffness pasivo muscular (Granata, K. et al. 2002) y esto fue necesario para considerar la influencia del género en el stiffness muscular activo; ésta afirmación fue ratificada por granata et al (2002) quienes expresaron que las diferencias de género observadas en la efectividad del stiffness está claramente dominada por los componentes activos del comportamiento neuromuscular.

Para afirmar una vez más las diferencias entre géneros para el stiffness en dos estudios diferentes: uno de ellos Louie, et al (1987) y Crisco, et al (1991) encontraron que “cuando los 2 componentes del stiffness de la rodilla fueron comparados, el stiffness desde las estructuras pasivas articulares y el stiffness activo desde el reclutamiento muscular; el segundo es el componente dominante durante las tareas funcionales (Granata, K, et al. 2002).

Otra perspectiva para las diferencias del stiffness está enfocada hacia la concentración hormonal. Granata, et al (2002) proponen que las diferencias materiales en el tendón y músculo que afectan el stiffness pueden estar relacionadas con las diferencias de género en la concentración hormonal. Las investigaciones realizadas en humanos concluyeron que la terapia con estrógenos reduce el stiffness de la arteria carótida (Liang, Y; Teede, H; Shiel, L. 1997) y la administración intravenosa de estrógeno reduce el stiffness del músculo liso de la aorta (Stefanadis, C; Tsiamis, E; et al. 1999). Sin embargo, los resultados publicados no son unánimes. Desafortunadamente no encontraron investigaciones publicadas que hayan examinado la influencia del ciclo hormonal en el stiffness del músculo esquelético.

Otros factores que pueden contribuir para las diferencias de género en el stiffness del pie son las estrategias de reclutamiento muscular y la postura del pie durante la ejecución de un salto. El stiffness funcional del pie está influenciado por el ángulo de la rodilla (Granata, K; Padua, D; Wilson, S. 2002). Los datos cinemáticos que describen las estrategias de aterrizaje sugieren posibles diferencias de género en la rodilla y tobillo en los ángulos de flexión durante el contacto (Granata, K; Padua, D; Wilson, S. 2002).

Desde el punto de vista del stiffness y ejercicio, Wodd et al (1986), Pousson et al (1990) demostraron que el entrenamiento de la fuerza incrementa los procesos de stiffness en la unidad músculo-tendinosa (Wilson, G; Murphy, A; Pryor, J. 1994). Ambos, el máximo de carga levantada y el número de años de entrenamiento parecen tener una relación con el máximo stiffness de la unidad músculo-tendinosa (Wilson, G; Murphy, A; Pryor, J. 1994).

Wilson et al (1994) indicaron que el rendimiento del stiffness incrementa cuando se realizan trabajos de fuerza isométricos y concéntricos; y éste parece reducirse cuando se realiza entrenamiento de flexibilidad. Además, parece ser que el stiffness muscular activo es proporcional a la activación mioeléctrica y la fuerza generada por el músculo (Granata, K; et al. 2002).

Granata et al (2002) confirmaron que efectivamente el stiffness incrementa con el nivel de ejercicio porque durante su investigación la masa del pie fue diferente en hombres que en mujeres, porque la carga aplicada en hombres es mayor que en las mujeres. Las mujeres demostraron una regresión en la pendiente entre el stiffness efectivo y la carga aplicada para los músculos isquiotibiales y cuádriceps; esto indica que las diferencias de género en el stiffness son amplias para una mayor carga articular y eso tiene implicación para la estabilidad y las lesiones musculo esqueléticas durante tareas de carga funcionales.

Las investigaciones sugieren que el stiffness debe exceder un mínimo valor para mantener la estabilidad (Granata, K; et al. 2002), con gradientes incrementados se obtiene mayor estabilidad articular. Sin embargo, mayores investigaciones son necesarias para evaluar el gradiente del stiffness en relación a la masa del cuerpo.

Durante éste mismo estudio los autores manifestaron que los niveles de aceleración aplicados no fueron estadísticamente diferentes entre los 2 géneros, lo que indica que las diferencias del stiffness no están influenciadas por la técnica, aunque las posturas para el test fueron diseñadas para enfocarse en el cuádriceps y en los isquiotibiales independientemente; el análisis no eliminó interacciones co-activas entre los grupos musculares. Es claro que el stiffness muscular incrementa a mayor coactivación muscular exista.

De manera inesperada, estudios recientes han mostrado como las estrategias de salto y aterrizaje adaptadas por féminas que practican deportes de alto impacto articular generan mayor susceptibilidad a lesión del LCA. Estos estudios, han enfocado los cambios de la cinética, la actividad neuromuscular y la cinemática al iniciar los procesos de desarrollo morfo-funcional entre la fase pre-puber y la post-puber (Hass, C; y otros. 2005) a los cuales se han evidenciado cambios después de un salto, giros o cambios de dirección, con esto, se ha demostrado que las atletas post-puberes realizan tareas de aterrizaje con menor flexión de rodilla, mayor fuerza de impacto (Hass, C; y otros. 2005), mayores ángulos valgo, aumento en la activación del cuádriceps, disminución en la activación de los isquiotibiales (Malinzak, RA; Colby, SM; 2001) y mayor fuerza aplicada sobre la tibia (Garrett, W; et al. 2002); éstas

características individuales o en conjunto tienden a incrementar la tensión en el LCA provocando al final la falla del mismo.

Seguidamente se describirán y ampliarán los conceptos presentados hasta el momento durante el aterrizaje.

4.4.6 Ángulo de flexión de la rodilla durante el aterrizaje de un salto. La primera diferencia de género y de maduración encontrada en las estrategias de aterrizaje, se refiere a la utilización de un menor ángulo de flexión de la rodilla al caer, en las mujeres éste ángulo reducido se presenta a partir de los 12 años aproximadamente, época en la cual las mujeres inician su maduración hormonal. Esta característica encontrada después de los 12 años, podría ser consecuencia de las diferencias de género que existen en el desarrollo físico (Yu, B; y otros. 2005). Hass, C y otros (2005), encontraron que las atletas pre-púberes aterrizaron con mayores ángulos de flexión que las mujeres post-púberes; ésta diferencia parece ser una estrategia parcial de protección a las estructuras internas de la rodilla. Así, los hombres aumentan su pico de ángulo de flexión entre los 9 y 14 años y a partir de ésta edad lo mantienen; mientras las mujeres, lo aumentan sólo entre los 9 y 11 años, y partir de ésta edad lo disminuyen (Barber-Westin, S; Noyes, F; Galloway, M. 2006). Aterrizar con mayor valgo de rodilla se relaciona además con el aumento de las fuerzas de impacto con el suelo, lo cual es un factor de riesgo para lesión de rodilla (Hewett, T; et al. 1996)

Un ángulo correcto para la función de los músculos isquiotibiales es de 90° o más (Hass, C; y otros. 2005).

En las mujeres post-púberes, el aterrizar con un menor ángulo de flexión, le trae como consecuencias el aumento en la carga del LCA (Yu, B; y otros. 2005) por el desequilibrio ocasionado entre las fuerzas de contracción entre el cuádriceps y los isquiotibiales, es decir, la translación tibial anterior producida por el músculo cuádriceps disminuye cuando los ángulos de flexión son mayores, mientras que ésta aumenta cuando los ángulos de flexión son menores (Buff, H; y otros. 1988; Smidt, J. 1973) específicamente, la actividad del cuádriceps no tensiona el LCA cuando la rodilla tiene ángulos de flexión mayores a 60°, y aumenta la tensión, entre ángulos de flexión de 0 - 45° (Arms, S; Pope, M; et al. 1984); también, Trent, et al (1976) encontró que las fibras anteriores del LCA están en constante tensión con una flexión de 60° y una mínima tensión con una flexión de 75°. Aterrizar con un mayor ángulo de flexión significa una posición estable para la articulación por la función de los músculos isquiotibiales, la cual tiene que ver con el control de la rotación y la disminución de la translación tibial anterior (Arendt, E; Dick, R. 1995).

Yu, B; y otros (2005), exponen que las diferencias en el ángulo de flexión de rodilla pueden estar asociadas con las diferencias en la fuerza muscular; ya que, éstas también se acentúan después de los 12 años; además, es importante conocer que la fuerza de los isquiotibiales, especialmente la fuerza excéntrica, es elemental para mantener la rodilla en flexión (Arendt, E; Dick, R. 1995).

4.4.7 Fuerza aplicada sobre la tibia. Garrett y otros (2002), compararon la cinética de la rodilla de 10 hombres y 10 mujeres que practicaban deporte 3 veces a la semana o menos; el resultado de éste fue que las mujeres aplican mayor fuerza sobre la tibia comparadas con los hombres.

Esta característica puede ser un gran contribuyente a la translación tibial anterior, la cual en un sujeto normal es en promedio de 8 mm (+/- 2 mm); Garrett; et al (2004) mostró que con una carga agresiva sobre el cuádriceps, y la rodilla en 20° de flexión, el desplazamiento tibial anterior fue en promedio 19 mm. Se concluye entonces que a mayor fuerza aplicada sobre la tibia, menor ángulo de flexión de rodilla (Garrett, W; et al. 2004).

Además otras hipótesis proponen que las mujeres pueden tener alteraciones en los movimientos del miembro inferior que tienden a incrementar la fuerza sobre la tibia en tareas atléticas específicas como el aterrizaje de un salto y los giros o cambios de dirección (Garret, W; et al. 2002).

Este aumento en la fuerza sobre la tibia puede ser debido a:

- El aumento en la fuerza del cuádriceps (Huston, L; Wojtys, M. 1996. Renstrom, P; et al. 1986).
- La disminución de la fuerza en los isquiotibiales (Renstrom, P; et al. 1986).
- La disminución en el ángulo de flexión de rodilla (Malinzak, R; et al. 2001).
- La combinación de las tres (Garrett, W; et al. 2002).

4.4.8 Relación Cuádriceps – Isquiotibiales. Esta característica se mencionó en II capítulo, con el nombre de orden de reclutamiento muscular. Se menciona de nuevo porque este orden alterado utilizado por las mujeres para estabilizar la rodilla (Cuádriceps – isquiotibiales – gastrocnemios); es uno de los responsables de la disminución en el ángulo de flexión de rodilla al aterrizar de un salto, y es una de las teorías sobre las lesiones de LCA; es el efecto dominante del cuádriceps o la mayor fuerza del cuádriceps, combinada con la disminución en la fuerza de los isquiotibiales y un menor ángulo de flexión de rodilla que da como resultado el aumento en la fuerza aplicada sobre la tibia y como consecuencia la tensión excesiva sobre el LCA (Garrett, W; et al. 2002; Huston, L; Wojtys, M. 1996; Renstrom, P; et al. 1986).

El equilibrio que debe existir entre la contracción del cuádriceps y los isquiotibiales, tiene como función proteger la rodilla de los movimientos inseguros que pueden llevar a la lesión. Cuando los isquiotibiales son débiles o tienen menor reclutamiento, la activación del cuádriceps puede reducir el ángulo de flexión; mientras si el reclutamiento de los isquiotibiales es alto, el cuádriceps se activa también y en conjunto realizan una flexión con un ángulo seguro y apropiado para la rodilla.

Un inapropiado equilibrio entre las fuerzas del cuádriceps – isquiotibiales, esta asociado con el aumento en el riesgo de lesión musculo-esquelética por la mayor contracción del cuádriceps, ésta desproporción en las fuerzas musculares, aumenta la translación tibial anterior;

particularmente, en el aumento de las fuerzas de contracción con un movimiento seguido de extensión total de rodilla (Aagaard, P; Simonsen, E; Magnusson, P; et al. 1998).

Antes de la maduración las mujeres y hombres atletas tienen proporciones similares de fuerza; al madurar, las adolescentes tienen menor equilibrio entre el cuádriceps – isquiotibiales comparadas con los niños inmaduros, los adolescentes maduros y las niñas inmaduras. Este hallazgo se atribuye al mayor porcentaje de fuerza en el cuádriceps (50%) comparado con la fuerza de los isquiotibiales (27%) con la maduración de las chicas. Al contrario, los chicos tienen mayor porcentaje de fuerza en los isquiotibiales (179%) comparado con la fuerza del cuádriceps (148%) con la maduración (Ahmad, C; Clark, M; Heilmann, N; et al. 2006)

4.4.9 Valgo dinámico de rodilla. Por la diferencia en la alineación del miembro inferior entre los hombres y las mujeres anatómicamente dadas; algunos autores postulan que las mujeres demuestran frecuentemente una estrategia de control dinámico de rodilla en el plano coronal (varo – valgo), posición definida como valgo dinámico, el cual ha manifestado ser ineficaz para la disipación adecuada de fuerzas durante los aterrizajes (Hewett, T; et al. 2006), además porque incorpora movimientos de evasión de tobillo, abducción de rodilla, aducción de cadera y rotación media de cadera (Hewett, T; Myer, G; Ford, K; Heidt, R; et al. 2005) en contraste con los hombres, quienes aterrizan con una postura más neutra (Hutchinson, M; Ireland, M. 1995)

El aterrizaje con mayor ángulo valgo, puede aumentar el riesgo de lesión ligamentaria en la rodilla, ésta hipótesis la demuestra Hewett, et al (2005), quién en su estudio con 205 mujeres atletas de varios deportes señaló que los ángulos valgo fueron los predictores primarios del riesgo de lesión de LCA. El aumento en el valgo dinámico, puede aumentar la translación tibial anterior y aumentar la carga en el LCA (Fukuda, Y; et al. 2003).

El aumento en los movimientos de abducción de rodilla en las mujeres, sugiere la disminución del control neuromuscular del miembro inferior en el plano coronal (Hewett, T; et al. 2005), ésta característica probablemente refleja las diferencias en los modelos de contracción muscular del cuádriceps y los isquiotibiales o la poca adaptación de los aductores de la cadera y los flexores de rodilla en las altas demandas del deporte (Hewett, T; et al. 2005). La ausencia del control muscular puede conducir a desequilibrios neuromusculares tales como dominancia ligamentaria o la dominancia del cuádriceps descritas en las atletas femeninas (Hewett, T; Paterno, M; Myer, G. 2002); es por esto, que la disminución de las posturas en adducción o abducción de rodilla en el aterrizaje, se puede relacionar con el aumento en la función muscular de los isquiotibiales y los gastronemios para estabilizar la rodilla en el plano coronal.

Por otro lado, investigaciones sugieren que el glúteo medio juega un papel muy importante en la estabilidad de la rodilla, actúa controlando la aducción de cadera y la rotación media de cadera; causando abducción de cadera y rotación lateral (Delp, S; Hess, W; Hungerford, D; Jones, L. 1999); y se expone que la debilidad del glúteo medio durante un aterrizaje podría permitir gran aducción de cadera y rotación media, aumentando así las fuerzas tibiofemorales y

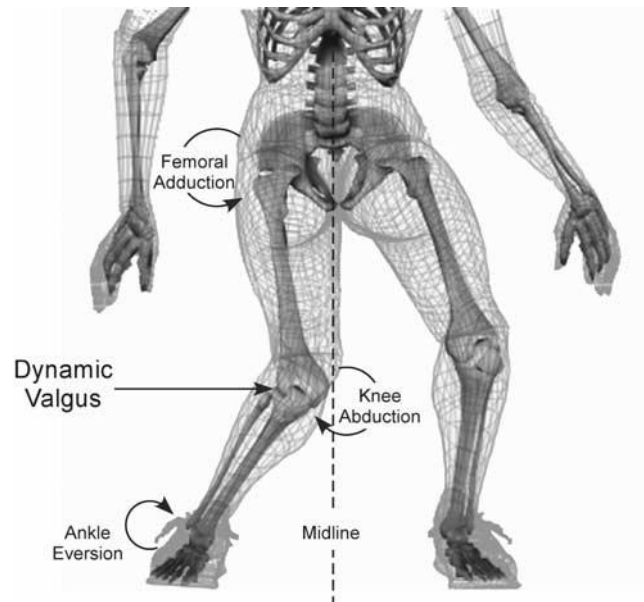
el aumento en la tensión del LCA (Carcia, C; Martin, R. 2007). Sin embargo, ésta hipótesis necesita más investigación para su validez.

4.4.10 Fuerzas de impacto con el suelo. Las fuerzas de impacto con el suelo, son definidas como la colisión entre el talón y el piso durante la fase de contacto, en cada paso (Wakeling, J; et al. 2001); el pico máximo de fuerza se alcanza antes de 50 ms después del primer contacto (Nigg, B. 1987) y tienen una frecuencia entre 10 y 20 Hz, ésta frecuencia puede producir vibraciones en los tejidos blandos del cuerpo (Wakeling, J; et al. 2001), dependiendo de la intensidad de la fuerza.

Las fuerzas de impacto son una de las respuestas que da el cuerpo en relación a los cambios del medio ambiente. Además, pueden ser un parámetro que afecta la aplicación de fuerza anterior sobre la tibia pues se ha observado que estas fuerzas están influenciadas por la posición de la articulación al momento del contacto con el piso y el movimiento de las articulaciones durante el periodo de aterrizaje (McNair, P; Marshall, R. 1994). Los músculos de la extremidad inferior son usados para diferentes tareas durante cada paso, incluyendo el control de la posición ósea, el stiffness muscular, las vibraciones en los paquetes de tejido blando, la estabilidad durante el contacto con el piso y la propulsión para el movimiento (Wakeling, J; et al. 2001), con base en esto, se ha especulado que existe un requerimiento muscular para el control y así poder disminuir las vibraciones del tejido blando durante la locomoción (Nigg, B. 1987); cuando un músculo se activa, existe un lapso de tiempo en el que se desarrolla la fuerza; el tiempo para llegar a la fuerza máxima depende de factores como el tipo de fibra muscular, el nivel de activación y la contracción dinámica (Wakeling, J; et al. 2001). Por esto, las fuerzas de impacto con el suelo pueden ser un parámetro importante que afecta la fuerza anterior que se aplica sobre la tibia (McNair, P; Marshall, R. 1994), se ha observado que las fuerzas de impacto con el piso están influenciadas por la posición de la articulación al momento de contactar el talón con el piso y el movimiento de las articulaciones durante el aterrizaje (McNair, P; Marshall, R. 1994).

En un estudio realizado por Hewett, T y Quatman, C (2006), se confirmó la hipótesis en donde se indica que mientras las mujeres maduran, se podrían aumentar las fuerzas de impacto con el suelo y mayores porcentajes de carga al aterrizar comparadas con los hombres. Se dice entonces, que las atletas que presentan altas fuerzas de impacto con el suelo en un corto periodo de tiempo, hacen más difícil la absorción de fuerzas que llegan a la rodilla (Irmischer, B; et al. 2004), además de aterrizar con los alineamientos inapropiados que están dados anatómicamente podrían ubicarlas en un mayor riesgo de lesión de rodilla (Hewett, T; et al. 2005; Hewett, T; et al. 1996); Mientras otra investigación realizada por McNair, P y Marshall, R (1994), se encontró como resultado que a menores fuerzas de impacto con el suelo, se aumenta la actividad de los isquiotibiales, y la estabilidad de la rodilla ante las actividades realizadas por las mujeres.

Fig. 15. Posición de aterrizaje utilizada por las mujeres. Tomado de Hewett, T; et al. 2005



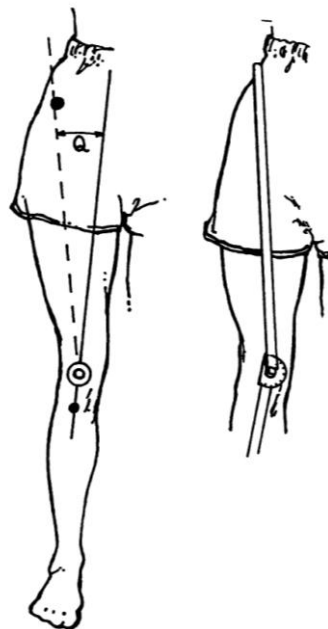
5 PRUEBAS FUNCIONALES PARA IDENTIFICAR POSIBLES FACTORES DE RIESGO ANATOMICO-FUNCIONALES

En capítulos anteriores se expuso la importancia de las diferencias anatómicas como factores importantes en la identificación del riesgo para sufrir una lesión ligamentaria en la articulación de la rodilla. En éste capítulo se proporcionarán algunas pruebas clínicas básicas para el diagnóstico de éstos factores de riesgo desde una perspectiva práctica.

5.1 GENU VALGO EXCESIVO

Ubique el sujeto de pie con los pies rectos al ancho de las caderas. Ubique la patela en los planes transversal y sagital, creando un punto en el centro del eje de rotación de la patela. Marque un punto en la porción más superior de la espina iliaca antero superior y otro en la tuberosidad tibial. Fije un punto justo sobre la rotula en donde ubicara el centro del goniómetro despliegue sus extremos ubicando uno en el punto de la espina iliaca y otro sobre el tubérculo tibial. Realice la medida del ángulo formado por ambos extremos y repita el procedimiento para la otra pierna (Bonci, C; 1999). El análisis se realiza observando cuantos grados se desplaza la tuberosidad tibial hacia la parte media. Un ángulo de cero esta definido como normal mientras un ángulo de 10 o mas grados es anormal. Considerándose un factor de riesgo para que se produzca una lesión de rodilla.

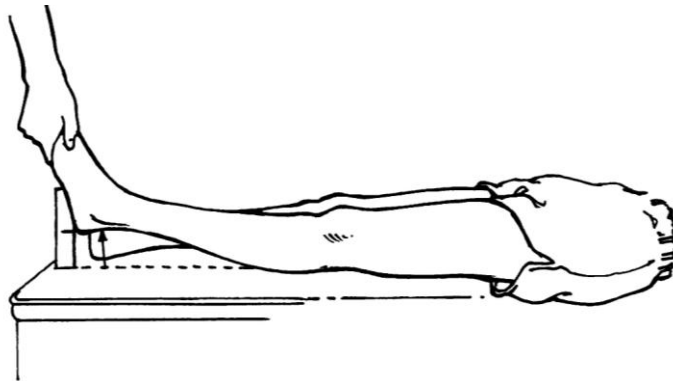
Fig. 16. Procedimiento para determinar el ángulo Q. Tomado de Bonci, C; 1999



5.2 GENU RECURVATUM

Con el evaluado en posición supina y los pies totalmente extendidos. Ubique el pie en una posición neutral y con una mano tome el pie del deportista (evaluado) justo por encima de las falanges proximales del pie. Eleve el pie hasta que la parte posterior de la rodilla (fosa poplítea) se mantenga en contacto sobre la mesa. Con la ayuda de un asistente mida con una regla la distancia que existe entre la parte más posterior del talón y la mesa. Esta medida se puede comparar con la de la otra extremidad. También es posible utilizar un goniómetro para determinar los grados de hiperextensión (Bonci, C; et al. 1999).

Fig. 17. Prueba para determinar el genu recurvatum. Tomado de Bonci, C; et al. 1999.



5.3 ALINEAMIENTO ROTACIONAL: TORSION TIBIAL EXTERNA

La relación del ángulo muslo – pie se realiza con el deportista (paciente) en posición prona con los pies extendidos. Flexione la rodilla hasta un ángulo de 90 grados, tome el pie del deportista justo debajo de la planta y con un dedo presione el pie intentando acercarlo hacia la tibia (Dorsiflexión) dejándolo en una posición neutra. Ubique el centro del muslo por su parte posterior y con la ayuda de una regla trace una línea dividiendo el muslo en dos mitades. Proyéctela hasta que pase justo por el pie y continúe su trayectoria hacia la periferia. Ubique el centro del talón en su parte posterior marcando un punto y a partir de allí trace una línea (b) que pase justo por la planta del pie y finalice en las falanges distales. Mida con un goniómetro el ángulo interno entre las dos proyecciones.

El menor valor para la relación del ángulo muslo-pie es aproximadamente de 10 grados de rotación externa durante la adolescencia (Staheli, L; et al. 1985. Staheli, L. 1977). Sin embargo con el incremento de la edad el ángulo se rota mas hacia la parte externa, lo que incrementa el índice de lesiones por no contacto según Huegel y otros (Huegel, M; et al.).

Fig 18. Relación del ángulo muslo-pie. Tomado de Bonci, C. 1999.



5.4 ANTEVERSION FEMORAL

Ubique el deportista (paciente) encima de una camilla en posición prona (boca abajo) con las rodillas en el borde de la camilla. Flexione la rodilla a 90 grados y mantenga esta posición con la ayuda de una mano. Con la otra mano palpe el trocánter mayor del fémur. Rote el fémur lateralmente (afuera) llevando el pie hacia adentro para obtener el ángulo interno (A) y continúe rotando el fémur medialmente hasta que el trocánter mayor del fémur esté en su posición más lateral y de este modo paralelo a la tabla y al examinador. Mida este ángulo con el goniómetro (con la ayuda de un asistente) usando el centro de rotación del eje del fémur, la línea perpendicular a la tabla es la referencia estacionaria y la espina de la tibia es la referencia en movimiento. Referencie el resultado y repita el procedimiento para la extremidad contraria (Bonci, C; 1999).

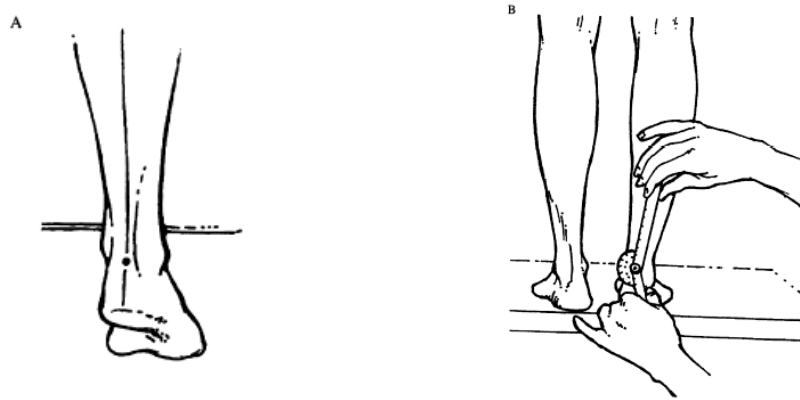
Fig. 19. Procedimiento para medir la anteversión femoral. Tomado de Bonci. 1999.



5.5 PRONACION EXCESIVA

Ubique el atleta con la pierna apoyada en las falanges de los pies, con un marcador, coloque una marca en el calcáneo posterior y otra marca en las dos terceras partes de la pantorrilla. Estas dos marcas son los puntos de referencia para la ubicación del goniómetro. El eje de rotación se marca a un centímetro por encima del borde superior del calcáneo. Para obtener la alineación pierna – talón, el evaluado debe colocar los pies en una tabla con éstos ubicados en el borde de la misma. El evaluado debe transferir el peso del pie izquierdo al pie derecho sin dejar que el pie deje de tocar el piso. Medir los ángulos varo y valgo del pie derecho ubicando el brazo estático alrededor de la tibia y el brazo móvil en el calcáneo. Realizar el procedimiento en el otro pie y comparar los resultados.

Fig. 20. Pronación excesiva. Tomado de Bonci, C. 1999.



5.6 DOMINANCIA LIGAMENTARIA

Este desequilibrio puede ser identificado por medio de un test de caída controlada desde un step de 31 cm. Al aterrizar del step, se nota un movimiento medial de rodilla, el cual es caracterizado por la aducción femoral, la rotación femoral interna en relación con la cadera y la rotación tibial externa en relación con el fémur con o sin hiperpronación (Hewett, T; Ford, K; Myer, G. 2004). Una mujer que aterrice de un salto con un movimiento medial de rodilla con ángulos mayores a los normales se clasifica como dominante ligamentaria (Myer, G; Ford, K; Hewett, T. 2004).

5.7 DOMINANCIA DEL CUÁDRICEPS

Para clasificar un sujeto como dominante del cuádriceps, es necesario realizar una técnica de medición común, que se realiza con máquinas para ejercicios isotónicos, es decir de flexión y extensión. Esta prueba da positiva cuando la mujer exhibe un mayor nivel de fuerza en el cuádriceps, un bajo nivel de fuerza en los músculos isquiotibiales o una baja proporción de fuerza entre cuádriceps-isquiotibiales en uno o ambos miembros inferiores conocidos también como Isquiotibiales/Cuádriceps ratio. Los H/Q ratio menores a 55% en máquinas isocinéticas o menores a 50% en máquinas isotónicas califican como dominante de cuádriceps (Myer, G; Ford, K; Hewett, T. 2004). Con éstas características los músculos isquiotibiales y el LCA se exponen a la lesión (Holcomb, W; et al. 2007).

Si el evaluador no dispone de máquinas adecuadas para realizar la medición, entonces se puede realizar un test de habilidades llamado test de hop and hold, en el cuál el atleta debe mantener una flexión profunda de rodilla ($> 90^\circ$) con un pie, manteniendo la postura correcta después de un salto. Este tipo de ejercicios requieren relativamente mayor reclutamiento de isquiotibiales

que de cuádriceps, entonces si la persona es incapaz de mantener la posición puede tener algún nivel de dominancia de cuádriceps (Myer, G; Ford, K; Hewett, T. 2004).

5.8 DOMINANCIA DE MIEMBRO INFERIOR

La dominancia del miembro inferior se puede valorar usando máquinas extensoras (isotónicas). Una diferencia en fuerza de 20% o más entre los dos miembros inferiores, indica miembro dominante lo cual es un factor de riesgo importante para sufrir una lesión.

Otra forma de medir la diferencia de fuerza entre los miembros inferiores, es la habilidad del atleta para mantener el balance en un solo pie sobre el piso, o en una plataforma de inestabilidad que puede medir el balance postural. El ejercicio utilizado para evaluar ésta diferencia es el X hops, test realizado en 4 cuadrantes; el cual se realiza con el atleta ubicado de pie en un solo apoyo, con la rodilla ligeramente flexionada, la persona debe realizar saltos al cuadrante opuesto primero en forma lateral y luego diagonal como se muestra en la figura 18, aterrizar con la rodilla en flexión profunda manteniendo ésta por 3 segundos; el evaluado debe mantener el balance en todos los saltos realizados (Myer, G; Ford, K; Hewett, T. 2004).

Fig. 21. X hops. Tomado de Myer, G; Ford, K; Hewett, T. 2004.



5.9 VALORACIÓN DEL GLÚTEO MEDIO

El test utilizado para valorar la fuerza del glúteo medio en forma dinámica es el conocido Trendelenburg dinámico; el cual se realiza con el atleta sosteniendo su peso en un solo pie (pie

que será evaluado), y el otro pie se ubica con la cadera a 45° de flexión aproximadamente y la rodilla a 90° de flexión aproximadamente, los hombros deben estar flexionados a 90°, los codos en extensión total y las manos al frente. El test consiste en realizar una flexión de rodilla aproximadamente de 60° con el pie que sostiene el peso y regresar a la posición inicial en menos de 6 segundos como se muestra en la figura 19 (Livengood, A; et al. 2004).

Fig. 22 Trendelenburg dinámico. Tomado de Livengood, A; et al. 2004.



La tabla para valorar el test, es la siguiente (Livengood, A; et al. 2004):

GRADO	CRITERIO DE CADERA Y RODILLA
Excelente	Flexión de cadera < 65°, abducción/aducción de cadera < 10°, valgo/varo de rodilla < 10°
Bueno	Se alcanzan los dos criterios de evaluación
Regular	Se alcanza solo un criterio de evaluación
Malo	No se alcanzan ninguno de los criterios o el atleta pierde el balance y cae.

6 ENTRENAMIENTO NEUROMUSCULAR PARA LA PREVENCIÓN DE LESIONES DE RODILLA

La revisión literaria ha mostrado el alto número de lesiones de rodilla, específicamente la ruptura de LCA en las mujeres durante y después de la maduración y los altos costos médicos necesarios para el tratamiento de éstas lesiones, además, de los grandes problemas psíquicos en el paciente, quien debe sacrificar por largo tiempo la práctica deportiva, disminuir su desempeño académico, y la evidente disminución en la calidad de vida (Hewett, T; et al. 2006), ya que, una complicación como la osteoartritis se presenta 10 veces más en sujetos lesionados que en sujetos no lesionados (Hewett, T; et al. 1999. Myer, G; Ford, K; Hewett, T. 2004).

La evidencia científica ha mostrado los beneficios que las atletas tienen al recibir un programa de entrenamiento neuromuscular en la disminución de lesiones de rodilla, el cual se orienta a disminuir las diferencias de género relacionadas con la absorción de fuerzas, estabilización activa de la articulación, desequilibrios musculares, biomecánica funcional mientras se aumenta la fuerza de los tejidos (hueso, ligamento, tendón) (Hewett, T; et al. 2006). Ford, et al (2003) afirma que los programas de entrenamiento neuromuscular deben ser diseñados para direccionar específicamente el valgo excesivo y los desequilibrios musculares en la fuerza de los isquiotibiales y los abductores de cadera; además Hewett, et al (1999) argumenta que el entrenamiento es una intervención que puede tener un efecto biomecánico como la disminución de las fuerzas de impacto al aterrizar de un salto, los momentos de abducción y aducción de rodilla, y un efecto fisiológico como en la disminución de los niveles de estrógeno y aumento en la fuerza de los isquiotibiales y el cuádriceps.

El entrenamiento neuromuscular puede asistir en la reducción de las lesiones de LCA en mujeres si:

- Se incorporan dentro del protocolo de entrenamiento ejercicios pliométricos, mejora de la propiocepción y fuerza.
- Las sesiones de entrenamiento son ejecutadas más de una vez por semana.
- La duración del programa es de mínimo 6 semanas. (Hewett, T; et al. 2006)

6.1 METODOLOGÍA DEL PROGRAMA DE ENTRENAMIENTO MUSCULAR

Los ya conocidos factores de riesgo que inciden en la ocurrencia de lesiones de rodilla en mujeres, que se han mencionado como factores anatómicos, hormonales y neuromusculares; dentro de esta clasificación los dos primeros no son modificables, mientras el tercero puede ser modificable y re-entrenado; es por esto que en éste capítulo se propondrá un plan de entrenamiento neuromuscular, con una duración de seis semanas compuesto por cuatro elementos específicos: el aumento de la propiocepción, el entrenamiento de la fuerza, el entrenamiento pliométrico y el entrenamiento de habilidades; éstos orientados al aumento del control neuromuscular en las mujeres; éste protocolo será realizado 3 veces a la semana con

una duración de 90 minutos por sesión. La evidencia dice que 6 semanas de entrenamiento son el tiempo necesario para disminuir el tiempo de reclutamiento motriz pero no el tiempo necesario para la hipertrofia muscular (Panics, G; Tallay, A; Pavlik, Attila; Berkes, I. 2008); además, a ésta característica se asocia el hecho del aumento en la fuerza muscular y la coordinación corporal (Wojtys, E; Huston, L; et al. 1996). Sin embargo, los programas son efectivos porque entrenan el sistema nervioso y los factores musculares necesarios (Panics, G; Tallay, A; Pavlik, Attila; Berkes, I. 2008).

6.1.1 Aumento de la propiocepción. El primer elemento para el programa de entrenamiento neuromuscular con el objetivo de disminuir las lesiones de rodilla en féminas adolescentes es el entrenamiento de la propiocepción por medio de superficies inestables.

Muchos autores aceptan el hecho que el entrenamiento de la propiocepción puede reducir la incidencia de lesiones ligamentarias en el miembro inferior (Mandelbaum, B; et al. 2005. Olsen, O; Myklebust, G; et al. 2005. Lephart, S; Fu, F. 2000); por ser información de carácter aferente, es crucial para el óptimo desempeño motor, pues ésta información, es entregada al centro de control motor y es usada para dar cuenta de la posición y movimiento articular en movimientos activos y reflejos (Mandelbaum, B; et al. 2005), ésta característica ha mostrado mejorías con el entrenamiento y quizás por esto se puede reducir el riesgo de lesión (Panics, G; Tallay, A; Pavlik, A; Berkes, I. 2008).

En los programas dirigidos a la prevención de lesiones, el entrenamiento debe estar enfocado hacia el aumento del feedforward y así, lograr aumentar la pre-activación muscular para anticipar las cargas externas sobre la estabilidad de la articulación y por consiguiente proteger las estructuras (Mandelbaum, B; et al. 2005).

6.1.3 Entrenamiento de la Fuerza Resistencia. El entrenamiento de la fuerza es un elemento importante en la prevención de lesiones por el rol que juega en la estabilización articular en las tareas dinámicas que realiza un individuo (Holcomb, W; et al. 2007). Este entrenamiento se enfatiza en un elemento importante para mejorar el equilibrio existente entre el cuádriceps, los isquiotibiales y los gastronemios, porque éstos protegen la articulación cuando la compresión articular se alcanza periódicamente, lo cual permite llegar a estabilizar la rodilla resistiendo las rotaciones y las fuerzas anteriores (Wojtys, E; Huston, L; et al. 1996).

El entrenamiento de la fuerza resistencia en el protocolo se alcanzará con ejercicios de más de 6 repeticiones y con una intensidad entre el 40 y 60% de la capacidad máxima (Estevanez, H; Rodríguez, H. 2006).

6.1.4 Entrenamiento de la fuerza reactiva. La fuerza reactiva se entrenará por medio de los ejercicios pliométricos, los cuales se realizan para mejorar la estabilidad dinámica de la articulación y el control neuromuscular. Además para entrenar la atleta en el control de la extensión de rodilla por su mayor genu recurvatum y laxitud ligamentaria usualmente se inician los trabajos pliométricos con ambos pies y progresivamente se modifican para realizar los

ejercicios con un solo pie. Un parámetro importante será instruir la atleta para que aterrice con la rodilla en flexión (Wilk, K; et al. 1999).

6.1.3 Entrenamiento de Habilidades. El entrenamiento de las habilidades o destrezas, el cual se incluye porque en la evidencia encontrada se han diseñado programas para mejorar la fuerza muscular, resistencia y destrezas mientras se disminuye la oportunidad de lesión en articulaciones susceptibles como la rodilla (Wojtys, E; Huston, L; et al. 1996).

Wojtys, et al (1996), demuestra en su estudio, donde comparó el efecto de 3 regímenes de entrenamiento; el entrenamiento isotónico, el isocinético y el de habilidades, donde concluyó que el tiempo de reacción muscular en todos los niveles de integración sensorial y el tiempo necesario para generar fuerza disminuye en los programas de entrenamiento de habilidades y como se mencionó en capítulos anteriores, éstos dos elementos son importantes en la estabilización dinámica de la rodilla y por lo tanto en la prevención de lesiones.

6.2 PROGRAMA DE ENTRENAMIENTO NEUROMUSCULAR

A continuación se presentará la descripción de un programa de entrenamiento neuromuscular para disminuir el factor de riesgo para sufrir lesión de rodilla, en éste se presenta el calentamiento, la fase central la cual incluye ejercicios para mejorar la propiocepción, habilidades, ejercicios de fuerza resistencia y ejercicios de fuerza reactiva. Los ejercicios van aumentando en dificultad en forma progresiva como lo dicen los principios del entrenamiento deportivo; la pliometría, se ejecutará a partir de la 4 semana de entrenamiento, la cual se realizará dos veces por semana, la fuerza resistencia se disminuirá progresivamente y los ejercicios de habilidades aumentarán en tiempo y dificultad progresivamente.

PRIMERA SESIÓN				
FASE	EJERCICIO	VOLUMEN DE EJERCICIO	VELOCIDAD DEL EJERCICIO	DURACIÓN
INICIAL	Trote	8 minutos	lenta	15
	Estiramiento	10 segundos de cada estiramiento		
CENTRAL	Paso frontal, descendiendo del step (ver fig. 23)	4 / 15 con cada pié, con descanso ilimitado en micropausa y macropausa	lenta	30
	Paso lateral, descendiendo del step (ver fig. 24)	4 / 15 con cada pié, con descanso ilimitado en micropausa y macropausa	lenta	
	Combinar los ejercicios anteriores	4 / 15 con cada pié, con pausa de recuperación completa (micropausa y macropausa)	lenta	
	Salto lateral sobrepasando una cuerda ubicada en el suelo con ambos pies terminando con una flexión de 45°	4 / 10 con pausa de recuperación completa (micropausa y macropausa)	lenta	20
	Salto lateral sobrepasando una cuerda ubicada en el suelo con un pie terminando con una flexión de 45°	4 / 10 con cada pié, con pausa de recuperación completa (micropausa y macropausa).	lenta	
	Gluteo medio Subir al step y bajar apoyando el talón de un solo pie al subir y el bajar, al bajar el apoyo se hace cruzando el pie por detrás del que esta apoyado en step (ver fig. 25)	4x10 (peso corporal); Micropausa y macropausa 1 minuto	lenta	15
	Gluteo mayor subir y bajar del step apoyando solo el talon al subir y al bajar (ver fig. 26)	4 x 12 (peso corporal); Micropausa y macropausa 1 minuto.	lenta	
FINAL	Estiramiento general	10 segundos de cada estiramiento		10

SEGUNDA SESIÓN				
FASE	EJERCICIO	VOLUMEN DE EJERCICIO	VELOCIDAD DEL EJERCICIO	DURACIÓN
INICIAL	Trote	8 minutos	lenta	15
	Estiramiento	10 segundos de cada estiramiento		
CENTRAL	Pasos frontales con resistencia, descendiendo del step (ver fig. 27)	4 / 10 con cada pié, con pausa de recuperación completa (micropausa y macropausa)	lenta	25
	Pasos laterales con resistencia, descendiendo del step (ver fig. 28)	4 / 10 con cada pié, con pausa de recuperación completa (micropausa y macropausa)	lenta	
	Combinar los ejercicios anteriores	4 / 10 con cada pié, con pausa de recuperación completa (micropausa y macropausa)	lenta	
	Salto lateral sobrepasando un cono ubicada en el suelo con un pie terminando con una flexión de 45° (ver fig. 29)	4 / 10 con cada pie, pausa de recuperación completa (micropausa y macropausa)	lenta	15
	Salto lateral sobrepasando una cuerda ubicada en el suelo con un pie terminando con una flexión de 45°, en diferentes planos (anterior-posterior, medial-lateral)	4 / 10 con cada pié, con pausa de recuperación completa (micropausa y macropausa).	lenta	
	Sentadilla a 60° de flexión (ver fig. 30)	4 x 10 al 40% RM; micropausa y macropausa 1 minuto.	lenta	25
	Plantiflexión de pie, colocando un pie sobre el otro (ver fig. 31).	4x12 repeticiones; micropausa y macropausa 1 minuto.	lenta	
	Flexo-extensión de rodilla en posición sentada con eversión de pie (ver fig. 32)	4 x 12 al 40% RM; micropausa y macropausa 1 minuto.	lenta	
FINAL	Estiramiento general	10 segundos de cada estiramiento		10

TERCERA SESIÓN				
FASE	EJERCICIO	VOLUMEN DE EJERCICIO	VELOCIDAD DEL EJERCICIO	DURACIÓN
INICIAL	Trote	8 minutos	lenta	15
	Estiramiento	10 segundos de cada estiramiento		
CENTRAL	Posición de aterrizaje en plataforma de inestabilidad, flexión de rodilla a 45° (ver fig. 31)	4 / 15 segundos, con 30 segundos de recuperación en micropausa y 1 minuto en macropausa.	lenta	30
	Posición de aterrizaje en plataforma de inestabilidad, con un pie, flexión de 45° (ver fig. 34)	4 / 10 segundos con cada pié, con 30 segundos de recuperación en micropausa y 1 minuto de recuperación en macropausa	lenta	
	Sentadilla en plataforma de inestabilidad con ambos pies, flexión de 60°	4 / 12 con pausa de recuperación completa (micropausa y macropausa)	lenta	
	Salto en zig-zag sobrepasando una cuerda avanzando 10 metros con ambos pies (ver fig. 35)	4 series, pausa de recuperación completa (micropausa y macropausa)	lenta	20
	Salto en zig-zag sobrepasando conos avanzando 10 metros con ambos pies (ver fig. 36)	4 / series, pausa de recuperación completa (micropausa y macropausa).	lenta	
	Flexo-extensión de rodilla en decúbito prono (ver fig. 37)	4 x 12 al 40% RM	lenta	20
	Abd de cadera con teraban en posición sedente	4 x 15 micropausa y macropausa 1 minuto.	lenta	
	Add de cadera con teraban en posición sedente	4 x 15 micropausa y macropausa 1 minuto.	lenta	
FINAL	Estiramiento general	10 segundos de cada estiramiento		10

CUARTA SESIÓN				
FASE	EJERCICIO	VOLUMEN DE EJERCICIO	VELOCIDAD DEL EJERCICIO	DURACIÓN
INICIAL	Trote	8 minutos	lenta	15
	Estiramiento	10 segundos de cada estiramiento		
CENTRAL	Paso frontal, descendiendo del step (ver fig. 23)	4 / 15 con cada pie, con 30 segundos de recuperación en micropausa y 1 minuto en macropausa.	medio-rápido	20
	Paso lateral, descendiendo del step (ver fig. 24)	4 / 15 con cada pié, con 30 segundos de recuperación en micropausa y 1 minuto de recuperación en macropausa	medio-rápido	
	Combinación de ambos	4 / 12 con pausa de recuperación completa (micropausa y macropausa)	medio-rápido	
	Salto laterales sobrepasando un cono con ambos pies, flexión de 45° (ver fig. 38)	4 / 12, 1 minuto de recuperación en macropausa y micropausa	medio-rápido	25
	Salto laterales sobrepasando un cono con un pie, flexión de 45° (ver fig. 39)	4 / 12, 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa.	medio-rápido	
	Salto en zig-zag, avanzando 10 metros con ambos pies (ver fig 35).	4 series, 1minuto de recuperación en micropausa y macropausa	medio-rápido	
	Flexo-extensión de rodilla en decúbito prono (ver fig. 37)	4 x 12 al 40% RM	lenta	20
	Abd de cadera con teraban en posición sedente	4 x 15 repeticiones; micropausa y macropausa 1 minuto.	lenta	
	Add de cadera con teraban en posición sedente	4 x 15 repeticiones; micropausa y macropausa 1 minuto.	lenta	
FINAL	Estiramiento general	10 segundos de cada estiramiento		10

QUINTA SESIÓN

FASE	EJERCICIO	VOLUMEN DE EJERCICIO	VELOCIDAD DEL EJERCICIO	DURACIÓN
INICIAL	Trote	8 minutos	lenta	15
	Estiramiento	10 segundos de cada estiramiento		
CENTRAL	Pasos frontales con resistencia, flexión 45° (ver fig. 27)	4 / 15 con cada pie, con 30 segundos de recuperación en micropausa y 1 minuto en macropausa.	medio-rápido	20
	Pasos laterales con resistencia, flexión 45° (ver fig. 28)	4 / 15 con cada pié, con 30 segundos de recuperación en micropausa y 1 minuto de recuperación en macropausa	medio-rápido	
	Combinación de ambos	4 / 12 con cada pie, 30 segundos de recuperación en micropausa y 1 minuto de recuperación en macropausa	medio-rápido	
	Salto laterales con ambos pies, de un lado a otro del step (ver fig. 40)	4 / 12, 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	medio-rápido	25
	Salto laterales con ambos pies, en diferentes planos (antero-posterior, medial-lateral) (ver fig. 40)	4 / 12, 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa.	lento	
	Salto laterales con un pie, de un lado a otro del step (ver fig. 41)	4 / 10, 1minuto de recuperación en micropausa y macropausa	medio-rápido	
	Salto con un pie, de un lado a otro del step, en varios planos (antero-posterior, medial-lateral) (ver fig. 41)	4 / 10, 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	lento	
	Extensión de cadera en posición decúbito prono con teraban	4 x 15 repeticiones; micropausa y macrpausa 1 minuto.	lenta	15
	Abd de cadera en posición cuadrúpeda	4 x 15 repeticiones; micropausa y macrpausa 1 minuto.	lenta	
FINAL	Estiramiento general	10 segundos de cada estiramiento		10

SEXTA SESIÓN				
FASE	EJERCICIO	VOLUMEN DE EJERCICIO	VELOCIDAD DEL EJERCICIO	DURACIÓN
INICIAL	Trote	8 minutos	lenta	15
	Estiramiento	10 segundos de cada estiramiento		
CENTRAL	Posición de aterrizaje en plataforma de inestabilidad con ambos pies, flexión de rodilla a 60° (ver fig. 33)	4 / 15 segundos, con 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	medio-rápido	20
	Posición de aterrizaje en plataforma de inestabilidad con un pie, flexión de rodilla a 60° (ver fig. 34)	4 / 15 segundos con cada pié, con 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	medio-rápido	
	Sentadilla en plataforma de inestabilidad, flexión de rodilla a 60°.	4 / 12 repeticiones, 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	medio-rápido	
	Salto en zig-zag con un pie, sobrepasando un cono, avanzando 10 metros (ver fig. 42)	4 series con cada pie, 1 minuto de recuperación en macropausa	medio-rápido	20
	Salto lateral con ambos pies, de un lado a otro del step en diferentes planos (anterior-posterior, medial-lateral (ver fig. 40)	4 / 12, 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa.	medio-rápido	
	Salto lateral con un pie, de un lado a otro del step en diferentes planos (anterior-posterior, medial-lateral (ver fig. 41)	4 / 12, 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	medio-rápido	
	Ejercicio de tijera (estático) con mancuernas en ambas manos	4 x 12 con 10 libras; micropausa y macropausa 1 minuto.	lenta	20
	Flexo-extensión de rodilla en posición sentada con eversión de pie (ver fig. 34)	4 x 12 al 40% RM; micropausa y macropausa 1 minuto.	lenta	
	Plantiflexión de pie en máquina.	4 x 15 al 60% RM; micropausa y macropausa 1 minuto.	lenta	
FINAL	Estiramiento general	10 segundos de cada estiramiento		10

SEPTIMA SESIÓN

FASE	EJERCICIO	VOLUMEN DE EJERCICIO	VELOCIDAD DEL EJERCICIO	DURACIÓN
INICIAL	Trote	8 minutos	lenta	15
	Estiramiento	10 segundos de cada estiramiento		
CENTRAL	Posición en plataforma de inestabilidad con ambos pies, recibir una pelota con las dos manos.	4 / 20 repeticiones, con 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	lento	25
	Posición en plataforma de inestabilidad con ambos pies, lanzar una pelota con las dos manos desde la cadera	4 / 20 repeticiones, con 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	lento	
	Posición en plataforma de inestabilidad con ambos pies, lanzar una pelota con las dos manos desde el pecho	4 / 20 repeticiones, 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	lento	
	Salto laterales sobrepasando un cono, avanzando 10 metros, utilizando el braceo de la carrera (ver fig 38)	4 series con cada lado del cuerpo, 1 minuto de recuperación en macropausa	lento	25
	Salto largo con ambos pies, utilizando al caer la postura correcta, espalda recta, flexión de rodilla a 60°, buen impulso de brazos (ver fig. 43)	4 / 12 repeticiones, 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa.	lento	
	Salto hacia atrás, cortos con aterrizaje en flexión de rodilla, avanzando 5 metros	4 / 12 repeticiones, 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	lento	
	Combinar dos anteriores	4 / 12 repeticiones, 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa.	lento	
	Flexo-extensión de rodilla en posición sedente (ver fig. 31).	4x12 repeticiones al 50 % RM		20
	Abd de cadera con teraban en posición sedente	4x15 repeticiones; micropausa y macropausa 1 minuto.		
	Add de cadera con teraban en posición sedente	4x15 repeticiones; micropausa y macropausa 1 minuto.		
FINAL	Estiramiento general	10 segundos de cada estiramiento		10

OCTAVA SESIÓN

FASE	EJERCICIO	VOLUMEN DE EJERCICIO	VELOCIDAD DEL EJERCICIO	DURACIÓN
INICIAL	Trote	8 minutos	lenta	15
	Estiramiento	10 segundos de cada estiramiento		
CENTRAL	Posición en plataforma de inestabilidad con ambos pies, recibir una pelota con las dos manos.	4 / 15 repeticiones, con 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	medio-rápido	20
	Posición en plataforma de inestabilidad con ambos pies, lanzar una pelota con las dos manos desde la cadera	4 / 15 repeticiones, con 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	medio-rápido	
	Posición en plataforma de inestabilidad con ambos pies, lanzar una pelota con las dos manos desde el pecho	4 / 15 repeticiones, 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	medio-rápido	
	Trote en zig-zag, avanzando 10 metros (ver fig. 44)	4 / 12 repeticiones, 1 minuto de recuperación en macropausa	lento	20
	Salto con ambos pies en X (ver fig. 45)	4 / 15 repeticiones, 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa.	lento	
	Salto con ambos pies en X, sobrepasando un cono (ver fig. 46)	4 / 15 repeticiones, 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	lento	
	Salto con ambos pies en X (ver fig. 45)	4 / 12 repeticiones, 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa.	medio-rápido	20
	Gluteo medio Subir al step y bajar apoyando el talón de un solo pie al subir y el bajar, al bajar el apoyo se hace cruzando el pie por detrás del que esta apoyado en step. (ver fig. 25)	4x15 repeticiones (peso corporal); micropausa y macropausa 1 minuto.	lento	
	Gluteo mayor subir y bajar del step apoyando solo el talon al subir y al bajar. (ver fig. 26)	4 x 15 (peso corporal); micropausa y macropausa 1 minuto.	lento	
FINAL	Estiramiento general	10 segundos de cada estiramiento		10

NOVENA SESIÓN

FASE	EJERCICIO	VOLUMEN DE EJERCICIO	VELOCIDAD DEL EJERCICIO	DURACIÓN
INICIAL	Trote	8 minutos	lenta	15
	Estiramiento	10 segundos de cada estiramiento		
CENTRAL	Posición en plataforma de inestabilidad con ambos pies, lanzar una pelota desde atrás de la cabeza (ver fig. 47)	4 / 15 repeticiones, con 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	medio	25
	Posición en plataforma de inestabilidad con ambos pies, lanzar una pelota con una mano por encima de la cabeza (ver fig. 48)	4 / 15 repeticiones, con 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	medio-rápido	
	Posición en plataforma de inestabilidad con ambos pies, lanzar y recibir una pelota con ambas manos desde el pecho	4 / 15 repeticiones, 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	lento	
	Posición en plataforma de inestabilidad con un pie, recibir una pelota (ver fig. 49)	4 / 15 repeticiones, 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	medio	
	Salto con 1 pie en X (ver fig. 50)	4 / 12 repeticiones con cada pie, 1 minuto de recuperación en macropausa	lento	20
	Combinar los dos pies en el ejercicio sobrepasando un cono	4 / 15 repeticiones, 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa.	lento	
	Salto con 1 pie en X (ver fig. 50)	4 / 15 repeticiones, 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	medio-rápido	
	Sentadilla a 60° de flexión (ver fig. 30)	4 x 10 al 50 % RM; micropausa y macropausa 1 minuto.	lenta	25
	Plantiflexión de pie en máquina.	4 X 15 al 60% RM; micropausa y macropausa 1 minuto.	lenta	
	Flexo-extensión de rodilla en posición sentada con eversion de pie (ver fig. 32)	4 x 12 al 50% RM; micropausa y macropausa 1 minuto.	lenta	
FINAL	Estiramiento general	10 segundos de cada estiramiento		10

DECIMA SESIÓN				
FASE	EJERCICIO	VOLUMEN DE EJERCICIO	VELOCIDAD DEL EJERCICIO	DURACIÓN
INICIAL	Trote	8 minutos	lenta	15
	Estiramiento	10 segundos de cada estiramiento		
CENTRAL	Posición en plataforma de inestabilidad con un pie, lanzar una pelota desde el pecho	4 / 15 repeticiones con cada pie, con 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	medio-rápido	20
	Posición en plataforma de inestabilidad con un pie, lanzar una pelota con ambas manos desde atrás de la cabeza	4 / 15 repeticiones con cada pie, con 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	medio-rápido	
	Posición en plataforma de inestabilidad con un pie, lanzar una pelota con una mano por encima de la cabeza. (ver fig. 51)	4 / 15 repeticiones con cada pie, con 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	medio-rápido	
	Posición en plataforma de inestabilidad con un pie, recibir y lanzar una pelota al pecho.	4 / 15 repeticiones con cada pie, con 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	medio-rápido	
	Saltos con giro de 180°, aterrizar con flexión de rodilla a 45° y espalda recta (ver fig. 52)	4 / 12 repeticiones, con recuperación completa en micropausa y macropausa	lento	25
	Trote hacia atrás y adelante sin giro, avanzando 5 metros	4 series, 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa.	medio-rápido	
	Trote hacia atrás y adelante con giro, avanzando 5 metros	4 series, 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	medio	
	Salto con rodilla cerca al pecho, allí avanzar y lograr tener la mayor distancia, caer con ambos pies y rodilla a 60° (ver fig. 53)	4 / 12 repeticiones, con 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa.	medio	
	Pliometría (frontal) con énfasis en el aterrizaje.	3x10 repeticiones a 30 cm de altura.	Lento	20
	Flexo-extensión de rodilla en posición sedente (ver fig. 32)	4x12 50% RM	lento	
FINAL	Estiramiento general	10 segundos de cada estiramiento		10

SESIÓN ONCE

FASE	EJERCICIO	VOLUMEN DE EJERCICIO	VELOCIDAD DEL EJERCICIO	DURACIÓN
INICIAL	Trote	8 minutos	lenta	15
	Estiramiento	10 segundos de cada estiramiento		
CENTRAL	Posición en plataforma de inestabilidad con ambos pies, recibir al pecho y lanzar por encima de la cabeza una pelota con flexión y extensión de rodilla (ver fig. 54)	4 / 15 repeticiones, con 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	lento	15
	Posición en plataforma de inestabilidad con un pie, lanzar por encima de la cabeza y recibir al pecho una pelota con flexión y extensión de rodilla.	4 / 15 repeticiones con cada pie, con 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	lento	
	Posición en plataforma de inestabilidad con ambos pies, lanzar por encima de la cabeza con una mano y recibir al pecho, con flexión y extensión de rodilla.	4 / 15 repeticiones, con 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	medio-rápido	
	Salto con giro de 180°, aterrizar con flexión de rodilla a 45° y espalda recta (ver fig 52)	4 / 12 repeticiones, con recuperación completa en micropausa y macropausa	medio-rápido	20
	Salto con rodilla cerca al pecho, allí avanzar y lograr tener la mayor distancia, caer con ambos pies y rodilla a 60° (ver fig 53)	4 series, 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa.	medio-rápido	
	Salto con ambos pies, logrando el mayor impulso vertical con el cuerpo totalmente extendido	4 / 12 repeticiones, 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	medio	
	Salto con ambos pies, logrando el mayor impulso vertical con el cuerpo totalmente extendido	4 / 12 repeticiones, con 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa.	medio-rápido	
	Gluteo medio Subir al step y bajar apoyando el talón de un solo pie al subir y el bajar, al bajar el apoyo se hace cruzando el pie por detrás del que esta apoyado en step (ver fig. 25).	3x12 repeticiones, micropausa y macropausa 1 minuto.		20
	Gluteo mayor subir y bajar del step apoyando solo el talon al subir y al bajar (ver fig 26).	3x12 repeticiones, micropausa y macropausa 1 minuto.		
	Plantiflexión de pie en maquina.	Plantiflexion 4 x15; micropausa y macropausa 1 minuto.		
FINAL	Estiramiento general	10 segundos de cada estiramiento		10

SESIÓN DOCE

FASE	EJERCICIO	VOLUMEN DE EJERCICIO	VELOCIDAD DEL EJERCICIO	DURACIÓN
INICIAL	Trote	8 minutos	lenta	15
	Estiramiento	10 segundos de cada estiramiento		
	Posición en plataforma de inestabilidad con ambos pies, salto vertical, aterrizar con flexión de rodilla a 60°	4 / 15 repeticiones, con 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	lento	25
	Posición en plataforma de inestabilidad con ambos pies, 3 saltos verticales consecutivos, aterrizar con flexión de rodilla a 60°	4 / 15 repeticiones con cada pie, con 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	lento	
	Posición en plataforma de inestabilidad con ambos pies, 3 saltos verticales consecutivos, aterrizar con flexión de rodilla a 60° afuera de la plataforma	4 / 15 repeticiones, con 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	lento	
	Salto con ambos pies, 3 saltos largos consecutivos y el tercer salto debe ser vertical con el cuerpo totalmente extendido, aterrizar con rodilla en flexión de 60°	4 / 12 repeticiones, con 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	medio-rápido	20
	Salto con 1 pie, 3 saltos largos consecutivos y el tercer salto debe ser vertical con el cuerpo totalmente extendido, aterrizar con ambos pies en 60° de flexión de rodilla	4 / 15 repeticiones, 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa.	medio-rápido	
	Saltos con ambos pies, llevando la rodilla al pecho lo más cerca que se pueda, aterrizar con rodilla en flexión de 60°	4 / 12 repeticiones, 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	lento	
	Pliometria frontal con énfasis en el aterrizaje	3 x 10 repeticiones a 30 cm de altura		20
	Flexo-extensión de rodilla en posición sedente (ver fig. 32)	4 x 12 repeticiones al 60%; 1 minuto de recuperación en macropausa y micropausa	lento	
FINAL	Estiramiento general	10 segundos de cada estiramiento		10

SESIÓN TRECE				
FASE	EJERCICIO	VOLUMEN DE EJERCICIO	VELOCIDAD DEL EJERCICIO	DURACIÓN
INICIAL	Trote	8 minutos	lenta	15
	Estiramiento	10 segundos de cada estiramiento		
CENTRAL	Posición en plataforma de inestabilidad con ambos pies, salto vertical llevar la rodilla al pecho, aterrizar con flexión de rodilla a 60°	4 / 15 repeticiones, con 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	medio-rápido	25
	Posición en plataforma de inestabilidad con ambos pies, 3 saltos verticales consecutivos, aterrizar con flexión de rodilla a 60°	4 / 15 repeticiones con cada pie, con 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	medio-rápido	
	Posición en plataforma de inestabilidad con ambos pies, 3 saltos verticales consecutivos, aterrizar con flexión de rodilla a 60° afuera de la plataforma	4 / 15 repeticiones, con 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	medio-rápido	
	Posición en plataforma de inestabilidad, salto vertical en 1 pie aterrizar con flexión de 60°	4 / 12 repeticiones, 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	lento	
	Saltos con ambos pies, llevando la rodilla al pecho lo más cerca que se pueda, aterrizar con rodilla en flexión de 60°	4 / 12 repeticiones, con 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	medio-rápido	20
	Salto con ambos pies llevando el talón atrás cerca al glúteo mayor, aterrizar con rodilla en flexión de 60°	4 / 15 repeticiones, 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa.	lento	
	3 Saltos consecutivos con ambos pies llevando el talón atrás cerca al glúteo mayor, aterrizar con rodilla en flexión de 60°	4 / 12 repeticiones, 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	lento	
	Pliometría frontal con énfasis en el aterrizaje	3 x 10 repeticiones a 30 cm de altura		
	Abducción de cadera con teraban	4 x 15 repeticiones, 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	Lento	25
	Adducción de cadera con teraban	5 x 15 repeticiones, 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	lento	
FINAL	Estiramiento general	10 segundos de cada estiramiento		10

SESIÓN CATORCE

FASE	EJERCICIO	VOLUMEN DE EJERCICIO	VELOCIDAD DEL EJERCICIO	DURACIÓN
INICIAL	Trote	8 minutos	lenta	15
	Estiramiento	10 segundos de cada estiramiento		
CENTRAL	Posición en plataforma de estabilidad, salto vertical en 1 pie, aterrizar con flexión de 60°, realizar 3 saltos consecutivos	4 / 15 repeticiones con cada pie, con 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	medio-rápido	20
	Posición en plataforma de inestabilidad, salto vertical en 1 pie, aterrizar afuera de la plataforma con ambos pies con flexión de 45°, realizar 3 saltos consecutivos	4 / 15 repeticiones con cada pie, con 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	medio-rápido	
	Posición en plataforma de inestabilidad, realizar 3 saltos verticales en 1 pie, aterrizar afuera de la plataforma con el mismo pie del salto, con flexión de 45°	4 / 15 repeticiones con cada pie, con 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	medio-rápido	
	Salto largo con 1 pie, al iniciar llevar el pie atrás cerca al glúteo, y en el salto llevarlo adelante, aterrizar con 60° de flexión	4 / 15 repeticiones con cada pie, con 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	medio	15
	Realizar 3 saltos consecutivos, combinar el ejercicio anterior utilizando ambos pies	4 / 15 repeticiones, 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa.	lento	
	Flexo-extensión de rodilla en posición sedente (ver fig. 32)	4 x 15 repeticiones, 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	lento	30
	Flexo-extensión de rodilla en posición prona (ver fig. 37)	4 x 12 al 50% RM. 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	lento	
	Flexo-extensión de rodilla en posición sedente (ver fig. 32)	4 x 12 al 60% 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	lento	
FINAL	Estiramiento general	10 segundos de cada estiramiento		10

SESIÓN QUINCE

FASE	EJERCICIO	VOLUMEN DE EJERCICIO	VELOCIDAD DEL EJERCICIO	DURACIÓN
INICIAL	Trote	8 minutos	lenta	15
	Estiramiento	10 segundos de cada estiramiento		
CENTRAL	Posición en plataforma de inestabilidad, realizar 3 saltos verticales en 1 pie, aterrizar afuera de la plataforma con el otro pie, con flexión de 45°	4 / 15 repeticiones con cada pie, con 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	medio-rápido	30
	Lanzar pelota con una mano por encima de la cabeza desde la plataforma de inestabilidad, utilizando un salto	4 / 15 repeticiones con cada mano, con 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	lento	
	Lanzar pelota con una mano por encima de la cabeza desde la plataforma de inestabilidad con 1 pie.	4 / 15 repeticiones con cada pie y mano, 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	medio-rápido	
	Lanzar y recibir pelota con una mano por encima de la cabeza desde la plataforma de inestabilidad con 1 pie	4 / 15 repeticiones con cada pie y mano, 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	medio-rápido	
	Salto vertical iniciando desde la posición recta, seguido de una flexión de rodilla de 90°, tomar impulso y realizar un salto vertical con el cuerpo totalmente extendido	4 / 15 repeticiones con cada pie, con 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	medio	15
	Salto anterior, al terminar salir corriendo lo más rápido posible durante 5 metros	4 / 15 repeticiones, 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa.	rápido	
	Pliometría frontal con énfasis en aterrizaje	3 x 10 repeticiones a 30 cm de altura		25
	Sentadilla a 60° de flexión (ver fig. 30)	4 x 12 repeticiones, 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	Lento	
	Plantiflexión de pie (ver fig. 31)	4 x 15 repeticiones, 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	Lento	
FINAL	Estiramiento general	10 segundos de cada estiramiento		10

SESIÓN DIECISEIS

FASE	EJERCICIO	VOLUMEN DE EJERCICIO	VELOCIDAD DEL EJERCICIO	DURACIÓN
INICIAL	Trote	8 minutos	lenta	15
	Estiramiento	10 segundos de cada estiramiento		
CENTRAL	Realizar salto vertical en plataforma de inestabilidad con impulso desde flexión de 90°	4 / 15 repeticiones, con 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	lento	25
	Realizar salto vertical en plataforma de inestabilidad con impulso desde flexión de 90°, aterrizar en 1 pie	4 / 15 repeticiones con cada mano, con 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	lento	
	Lanzar pelota con una mano por encima de la cabeza, utilizando impulso de flexión de 60° con salto vertical seguido	4 / 15 repeticiones con cada mano, 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	lento	
	Salto vertical iniciando desde la posición recta, seguido de una flexión de rodilla de 90°, tomar impulso y realizar un salto vertical con el cuerpo totalmente extendido, aterrizar con flexión de 60° y salir corriendo hacia atrás lo más rápido posible	4 / 15 repeticiones, con 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	rápido	25
	Salto vertical iniciando desde la posición recta, seguido de una flexión de rodilla de 90°, tomar impulso y realizar un salto vertical con el cuerpo totalmente extendido, aterrizar con flexión de 60°, cambiar de dirección y salir corriendo lo más rápido posible	4 / 15 repeticiones por cada lado del cuerpo, 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa.	rápido	
	Correr hacia atrás durante 10 metros	4 / 12 repeticiones, 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	medio-rápido	
	Correr en zig-zag, durante 10 metros, cambiar de dirección y devolverse	4 / 12 repeticiones, 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	medio-rápido	
	Pliometría frontal con énfasis en el aterrizaje	3 x 10 repeticiones, a 30 cm de altura		20
	Plantí-flexión de pie (ver fig. 31)	4 x 15 repeticiones, 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	Lento	
FINAL	Estiramiento general	10 segundos de cada estiramiento		10

SESIÓN DIECISIETE				
FASE	EJERCICIO	VOLUMEN DE EJERCICIO	VELOCIDAD DEL EJERCICIO	DURACIÓN
INICIAL	Trote	8 minutos	lenta	15
	Estiramiento	10 segundos de cada estiramiento		
CENTRAL	Salto vertical en plataforma de inestabilidad con giro de 180°, aterrizar con flexión de 60°	4 / 15 repeticiones, con 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	lento	20
	Realizar salto vertical en plataforma de inestabilidad con giro de 180° y aterrizar afuera de la plataforma con ambos pies, flexión de 60°	4 / 15 repeticiones, con 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	medio	
	Saltos con 1 pie sobre la plataforma de inestabilidad	4 / 15 repeticiones con cada pie, 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	medio	
	Realizar 3 saltos de longitud consecutivos, y salir corriendo lo más rápido posible por 10 metros	4 / 15 repeticiones, con 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	rápido	20
	Realizar 3 saltos consecutivos con un pie, y salir corriendo lo más rápido posible por 10 metros	4 / 15 repeticiones con cada pie, 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa.	rápido	
	Realizar lanzamiento por encima de la cabeza con salto, y salir corriendo en zig-zag.	4 / 12 repeticiones, 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	medio-rápido	
	Gluteo medio Subir al step y bajar apoyando el talón de un solo pie al bajar (ver fig. 25)	4 x 12 repeticiones, 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	Lento	15
	Gluteo mayor subir y bajar del step apoyando solo el talon (ver fig. 26)	5 x 12 repeticiones, 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	lento	
FINAL	Estiramiento general	10 segundos de cada estiramiento		10

SESIÓN DIECIOCHO				
FASE	EJERCICIO	VOLUMEN DE EJERCICIO	VELOCIDAD DEL EJERCICIO	DURACIÓN
INICIAL	Trote	8 minutos	lenta	15
	Estiramiento	10 segundos de cada estiramiento		
CENTRAL	Salto vertical en plataforma de inestabilidad con lanzamiento de pelota por encima de la cabeza con ambas manos	4 / 15 repeticiones, con 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	medio	25
	Realizar salto en plataforma de inestabilidad con lanzamiento de pelota por encima de la cabeza con una mano, imitando el gesto de lanzamiento en baloncesto	4 / 15 repeticiones con cada mano, con 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	lento	
	Salto en plataforma de inestabilidad con lanzamiento de baloncesto, al lanzar caer con ambas piernas fuera de la plataforma	4 / 15 repeticiones con cada mano, 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	lento	
	Trotar durante 5 metros, imitar lanzamiento de baloncesto, con salto sostenido y aterrizar con ambos pies en flexión de rodilla, sin pelota	4 / 15 repeticiones, con 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	medio-rápido	30
	Realizar trote durante 5 metros, lanzamiento con salto sostenido, aterrizar con ambos pies realizar giro y cambio de dirección	4 / 15 repeticiones con cada pie, 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa.	medio-rápido	
	Realizar lanzamiento con salto, aterrizar con ambos pies, realizar giro y correr lo más rápido posible.	4 / 12 repeticiones, 1 minuto de recuperación en micropausa y macropausa	medio-rápido	
	Pliometria frontal con énfasis en el aterrizaje	3x10 repeticiones a 30 cm de altura; micropausa y macropausa 1 minuto	Lento	20
	Flexo-extensión de rodilla en posición prona (ver fig. 37)	4 x 15 al 60% RM; micropausa y macropausa 1 minuto.	Lento	
FINAL	Estiramiento general	10 segundos de cada estiramiento		10

A continuación se presentarán las figuras de los ejercicios propuestos en el programa de entrenamiento para su correcta ejecución técnica

Fig. 23



Fig. 14



Fig. 25

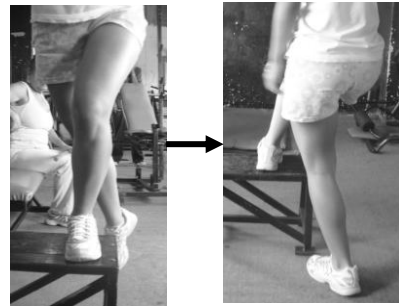


Fig. 26

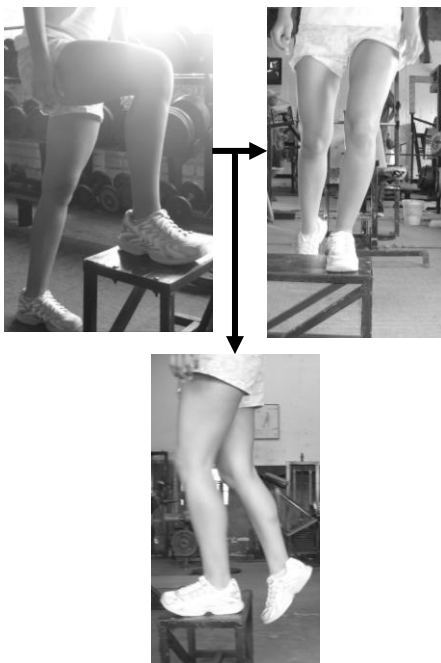


Fig 27



Fig 28



Fig. 29



Fig. 30



Fig. 31



Fig. 32



Fig. 33



Fig. 34



Fig. 35



Fig. 36



Fig. 37



Fig. 38



Fig. 39



Fig.40



Fig. 41



Fig. 42



Fig. 43



Fig. 44



Fig. 45

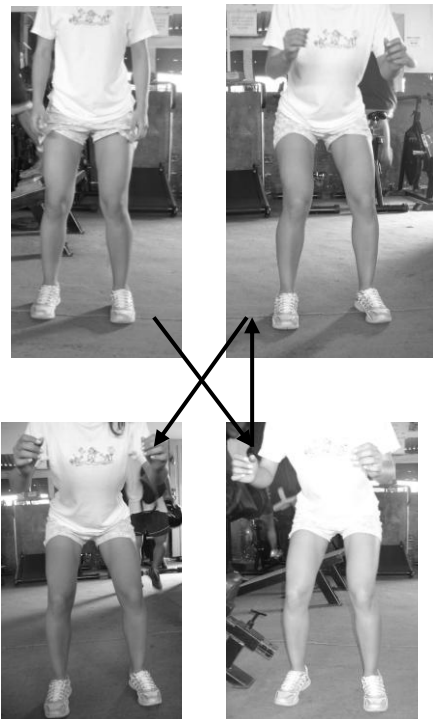


Fig. 46



Fig. 47



Fig. 48



Fig. 49



Fig. 50

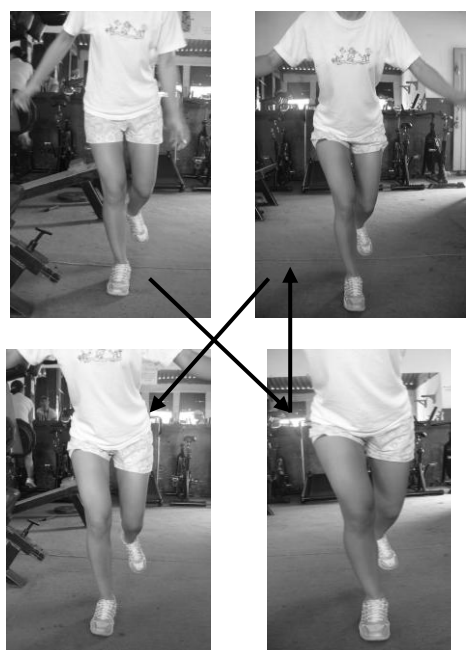


Fig. 51



Fig. 52 Tomado de Myer, G; Ford, K; Hewett, T. 2004



Fig. 53 Tomado de Myer, G; Ford, K; Hewett, T. 2004



Fig. 54



7. CONCLUSIONES

- ✓ Es necesario concluir que el presente trabajo tiene el objetivo de proporcionar elementos aportados por la literatura actual, para la posterior realización de intervenciones poblacionales en las líneas de investigación del programa ciencia del deporte y la recreación.
- ✓ El plan de entrenamiento propuesto en la presente monografía, corresponde a un proceso de intervención que puede ser ejecutado en posteriores estudios explicativos y descriptivos para confirmar las hipótesis en nuestra región.
- ✓ La implementación de los programas de entrenamiento neuromuscular deben ser iniciados en edades entre los 12 y los 15 años, en grupos poblacionales femeninos encaminados al deporte competitivo, teniendo en cuenta que es en estas edades donde se empiezan a evidenciar todas las diferencias neuromusculares existentes entre hombres y mujeres. Sin embargo, estos procesos de intervención deben ser también desarrollados en mujeres jóvenes y adultas que participen en el deporte de competencia, y así disminuir la incidencia de lesiones de rodilla en mujeres.
- ✓ Los planes de entrenamiento neuromuscular deben además hacer parte de los programas de prescripción de ejercicio físico para la salud, enfocados en la recuperación funcional, procesos de rehabilitación después de la fisioterapia y en los programas de prehabilitación.
- ✓ Si bien el presente trabajo está fundamentalmente sustentado en evidencias encontradas en otros contextos, sería de vital importancia realizar posteriores investigaciones en donde se describa el perfil epidemiológico de la región.
- ✓ La no existencia de cifras que permitan conocer el número de lesiones en nuestra región, no quiere decir que este tipo de lesiones no ocurran en nuestras deportistas, máxime si se tiene en cuenta que el número de mujeres participantes en actividades deportivas se ha incrementado, como consecuencia de las políticas de equidad de género.
- ✓ Teniendo en cuenta que la investigación actual es un estudio teórico, no es posible conocer aún la efectividad del protocolo propuesto en la misma.
- ✓ Existen pocos estudios explicativos y descriptivos que permitan confirmar las hipótesis en nuestra región.

8. BIBLIOGRAFÍA

AAGAARD, P; SIMONSEN, E; MAGNUSSON, P; et al. **A new concept por isokinetic Hamstring:Quadriceps muscle strength ratio.** En: Am J of Sports Medicine. 1998. Vol. 26. No. 2: 231 – 237.

AHMAD, C; CLARK, M; HEILMANN, N; et al. **Effect of gender and maturity on Quadriceps to Hamstring strength ratio and acterior cruciate ligament laxity.** En: Am J of Sports Medicine. 2006. Vol. 34. No. 3: 370 – 374.

ARENDT, E; DICK, R. **Knee injury patterns among men and women in collegiate basketball and soccer: NCAA data and review of literature.** En: Am J of Sports Medicine. 1995. Vol. 23. No. 6: 694 – 701.

ARMS, S; POPE, M; JOHNSON, R; FISCHER, R; ARVIDSSON, I; ERIKSSON, E. **The biomechanics of anterior cruciate ligament rehabilitation and reconstruction.** En: Am J of Sports Medicine. 1984. Vol. 12: 8 – 18.

BARBER-WESTIN, S; NOYES, F; GALLOWAY, M. **Jump land characteristics and muscle strength development in Young athletes: A gender comparison of 1140 athletes 9 to 17 years of age.** En: Am J of Sports Medicine. 2006. Vol. 34. No. 3: 375 – 384.

BECKETT, ME; et al. **Incidence of hyperpronation in the ACL injured knee: a clinical prospective.** En: J of Athletic Training. 1997. Vol. 32 No 1: 25 – 28.

BELL, D; JACOBS, I. **Electro-mechanical response times and rate of force development in males and females.** En: Med Sci Sports Exerc. 1986. Vol. 18: 31 – 36.

BJORDAL, J; et al. **Epidemiology of anterior cruciate ligament injuries in soccer.** En: Am J Sports Med. 1997. Vol. 25: 341 - 345

BONCI, CM. **Assessment and Evaluation of predisposing factor to Anterior Cruciate Ligament injury.** En: J of Athletic Training. 1999. Vol. 34 No 2: 155 – 164.

BONNIE, L ; et al. **Association of menstrual-Cycle hormone changes with anterior cruciate Ligament Laxity Measurements.** En: Journal of athletic Training. 2003. Vol. 38:298.

BRANTIGAN, O; VOSHELL, A. **The mechanics of the ligaments and menisci of the knee joint.** Citado por: ARMS, S; POPE, M; et al. **The biomechanics of anterior cruciate**

ligament rehabilitation and reconstruction. En: Am J of Sports Medicine. 1984. Vol. 12. No. 1: 8 – 18.

BUFF, H; JONES, L; HUNGERFORD, D. **Experimental determination of forces transmitted through the patello-femoral joint.** Citado por: YU, B; SCOOT, B; McCLURE, J; ONATE, K; GUSKIEWICZ, D; KIRKENDALL, T; GARRETT, W. **Age and gender effects on lower extremity kinematics of youth soccer players in a stop-jump task.** En: Am J of Sports Medicine. 2005. Vol. 33. No. 9: 1356 – 1364.

CARCIA, C; MARTIN, R. **The influence of gender on gluteus medius activity during a drop jump.** En: Physical therapy in sport. 2007. Vol. 8: 169 – 176.

CICCOTTI, M; KERLAN, R; PERRY, J; PINK, M. **An electromyographic analysis of the knee during functional activities: The normal profile.** En: am J of Sports Medicine. 1994. Vol. 22. No. 5: 645 – 650.

COOMBS, R; GARBUTT, G. **Developments in the use of the Hamstring/Quádriceps ratio for the assessment of muscle balance.** En: J of Sports Science and Medicine. 2002. Vol. 1: 56 – 62.

SMIDT, J. **Biomechanical analysis of knee flexion and extensión.** Citado por: YU, B; SCOOT, B; McCLURE, J; ONATE, K; GUSKIEWICZ, D; KIRKENDALL, T; GARRETT, W. **Age and gender effects on lower extremity kinematics of youth soccer players in a stop-jump task.** En: Am J of Sports Medicine. 2005. Vol. 33. No. 9: 1356 – 1364.

DEHAVEN, K; LINTNER, M. **Athletic injuries: comparison by age, sport, and gender.** En: Am J Sports Medicine. 1986. Vol. 14: 218 – 224.

DELP, S; HESS, W; HUNGERFORD, D; JONES, L. **Variation of rotation momento arms with hip flexion.** Citado por: CARCIA, C; MARTIN, R. **The influence of gender on gluteus medius activity during a drop jump.** En: Physical therapy in sport. 2007. Vol. 8: 169 – 176.

DEMONT, R; LEPHART, S. **Effect of sex on preactivation of the gastrocnemius and hamstring muscles.** En: British J. of sports Medicine. 2004. Vol. 38: 120 – 124.

DHAHER, Y; TSOUMANIS, D; HOULE, T; RYMER, Z. **Neuromuscular reflexes contribute to knee stiffness during valgus loading.** En: J Neurophysiol. 2005. Vol. 93: 2698 – 2709.

DYHRE-POULSEN, P; SIMONSEN, E; VOIGT, M. **Dynamic control of muscle stiffness and H reflex modulation during hopping and jumping in man.** En: J of Physiology. 1991. Vol. 437: 287 – 304.

EMERSON, R. **Basketball injuries and the anterior cruciate ligament.** Citado por: HEWETT, T; GREGORY, P; MYER, MS; FORD, K. **Prevention of Anterior Cruciate Ligament Injuries.** En: Current Women's health reports. 2001. Vol. 1: 218 – 224.

ESTEVANEZ, H; RODRIGUEZ, H. **Entrenamiento de la fuerza con sobrecargas.** 2^{da} edición. Editorial Kinesis. 2006. 252 p.

FERIN, MJ. **The menstrual cycle: an integrative view.** Citado por: HEITZ, N; et al. **Hormonal changes throughout the menstrual cycle and increased Anterior Cruciate Ligament laxity in females.** En: J of Athletic Training. 1999. Vol. 34 No. 2: 144 – 149

FORD, K; MYER, G; HEWETT, T. **Valgus knee motion during landing in high school female and male basketball players.** En: Med Sci Sports Exerc. 2003. Vol. 35. No. 10: 1745 – 1750.

FUKUDA, Y; et al. **A quantitative analysis of valgus torque on the ACL: a human cadaveric study.** Citado por: HEWETT, T; MYER, G; FORD, K; et al. **Biomechanical measures of neuromuscular control and valgus loading of the knee predict anterior cruciate ligament injury risk in female athletes: A prospective study.** En: Am J of Sports Medicine. 2005. Vol. 33. No. 4: 492 – 501.

GARRET, W; KIRKENDALL, D. **Motor learning, motor control and knee injuries.** Citado por: Lephart, S; Fu, F. **Proprioception and neuromuscular control in joint stability.** Human Kinetics. 2000. Pag. 55.

GARRETT, W; et al. **A comparison of knee kinetics between male and female recreational athletes in stop jump tasks.** En: Am J of Sports Medicine. 2002. Vol. 30. No. 2: 261 – 267.

GARRETT, W; DeMORAT, G; WEINHOLD, P; BLACKBURN, T; CHUDIK, S. **Aggressive quadriceps loading can induce noncontact anterior cruciate ligament injury.** En: Am J of Sports Medicine. 2004. Vol. 32. No. 2: 477 – 483.

GÓMEZ, A. **Entrenamiento neuromuscular para la prevención de lesiones de rodilla en mujeres.** Pereira: Editorial Kinesis. 2007. 141 pag.

GRANAN, L; et al. **Development of a national cruciate ligament surgery registry: the Norwegian National Knee Ligament Registry.** En: Am J of Sports Med. 2008. Vol. 36: 308 – 315.

GRANATA, K; et al. **Gender differences in active musculoskeletal stiffness. Part I: Quantification in controlled measurements of knee joint dynamics.** En: J Electromyogr Kinesiol. 2002. Vol. 12. No. 2: 119 – 126.

GRANATA, K; PADUA, D; WILSON, E. **Gender differences in active musculoskeletal stiffness. Part II: Quantification of leg stiffness during functional hopping tasks.** En: J Electromyogr Kinesiol. 2002. Vol. 12. No. 2: 127 – 135.

HAGER-ROSS, C; ROSBLAD, B. **Norms for grip strength in children aged 4 to 16 years.** Citado por: YU, B; SCOOT, B; McCLURE, J; ONATE, K; GUSKIEWICZ, D; KIRKENDALL, T; GARRETT, W. **Age and gender effects on lower extremity kinematics of youth soccer players in a stop-jump task.** En: Am J of Sports Medicine. 2005. Vol. 33. No. 9: 1356 – 1364.

HASS, C; SCHICK, E; TILLMAN, M; CHOW, J; BRUNT, D; CAURAUGH, J. **Knee biomechanics during landings: comparison of pre and postpubescent females.** En: Med Sci sports Exercise. 2005. Vol. 37 No. 1: 100 – 107.

HEITZ, N; et al. **Hormonal changes throughout the menstrual cycle and increased Anterior Cruciate Ligament laxity in females.** En: J of Athletic Training. 1999. Vol. 34 No. 2: 144 – 149.

HERTEL, J. **Functional anatomy, pathomechanics and pathophysiology of lateral ankle instability.** En: J of Athletic Training. 2002. Vol. 37. No. 4: 364 – 375.

HEWETT, T; et al. **Plyometric training in female athletes: decreased impact forces and increased hamstring torques.** En: Am J of Sports Med. 1996. Vol. 24: 765 – 773.

HEWETT, T; et al. **The effect of neuromuscular training on the incidence of knee injury in female athletes: A prospective study.** En: Am J of Sports Med. 1999. Vol. 27: 699 – 706.

HEWETT, T; MYER, G; FORD, K. **Prevention of Anterior Cruciate Ligament Injuries.** En: Current Women's health reports. 2001. Vol. 1: 218 – 224.

HEWETT, T; PATERNO, M; MYER, G. **Strategies for enhancing proprioception and neuromuscular control of the knee.** Citado por: HEWETT, T; MYER, G; FORD, K; HEIDT, R; et al. **Biomechanical measures of neuromuscular control and valgus loading**

of the knee predict anterior cruciate ligament injury risk in female athletes: A prospective study. En: Am J of Sports Medicine. 2005. Vol.33. No. 4: 492 – 501.

HEWETT, T; MYER, G; FORD, K; HEIDT, R; et al. **Biomechanical measures of neuromuscular control and valgus loading of the knee predict anterior cruciate ligament injury risk in female athletes: A prospective study.** En: Am J of Sports Medicine. 2005. Vol.33. No. 4: 492 – 501.

HEWETT, T; MYER, G; FORD, K. **Anterior cruciate ligament injuries in female athletes: part 1, mechanisms and risk factors.** En: Am J of Sports Medicine. 2006. Vol. 34. No. 2: 299 – 311.

HEWETT, T; et al. **Anterior cruciate ligament injuries in female athletes: part 2, A meta-analysis of neuromuscular interventions aimed at injury prevention.** En: Am J of Sports Medicine. 2006. Vol. 34: 490 – 498.

HEWETT, T; QUATMAN, C; et al. **Maturation leads to gender differences in landing forcé and vertical jump performance: a longitudinal study.** En: Am J of sports Medicine. 2006. Vol. 34. No. 5: 806 – 813.

HOLCOMB, W; et al. **Effect of Hamstring – emphasized resistance training on Hamstring:Quadriceps strength ratios.** En: J of Strength and conditioning research. 2007. Vol. 21. No. 1: 41 – 47.

HUEGEL, M; et al. **The Influence of Lower Extremity Alignment in the Female Population on the Incidence of noncontac ACL tears.**

HUSTON, L; WOJTYS, E. **The effect of the menstrual cycle on anterior cruciate ligament injuries in women as determined by hormone levels.** En: Am J of sports med. 2002. Vol. 30. No. 2: 182 – 188.

HUSTON, L; WOJTYS, M. **Neuromuscular performance characteristics in elite female athletes.** En: Am J of Sports Med. 1996. Vol. 24 No. 4: 427 – 436.

HUTCHINSON, M; IRELAND, M. **Knee injuries in female athletes.** Citado por: HEWETT, T; GREGORY, P; MYER, MS; FORD, K. **Prevention of Anterior Cruciate Ligament Injuries.** En: Current Women's health reports. 2001. Vol. 1: 218 – 224.

IRELAND, M. **Anterior Cruciate Ligament Injury in female athletes: Epidemiology.** En: J of Athletic Training. 1999. Vol. 34. No. 2: 150 – 154.

IRELAND, M; GAUDETTE, M; CROOK, S. **ACL injuries in the female athlete**. Citado por: BONCI, CM. **Assessment and Evaluation of predisposing factor to Anterior Cruciate Ligament injury**. En: J of Athletic Training. 1999. Vol. 34 No 2: 155 – 164

IRMISCHER, B; et al. **Effects of a knee ligament injury prevention exercise program on impact forces in women**. Citado por: HEWETT, T; QUATMAN, C; et al. **Maturation leads to gender differences in landing force and vertical jump performance: a longitudinal study**. En: Am J of sports Medicine. 2006. Vol. 34. No. 5: 806 – 813.

JHOHANSON, H; SJOLLANDER, P; SOJKA, P. **A sensory role for the cruciate ligaments**. Citado por: GÓMEZ, A. **Entrenamiento neuromuscular para la prevención de lesiones de rodilla en mujeres**. Pereira: Editorial Kinesis. 141 pag.

JUHN, M. **Patellofemoral pain síndrome: A review and guidelines of treatment**. Citado por: GÓMEZ, A. **Entrenamiento neuromuscular para la prevención de lesiones de rodilla en mujeres**. Pereira: Editorial Kinesis. 2007. 141 pag

KAPANDJI, A.I. **Fisiología Articular: Miembro inferior**, tomo 2. Editorial Panamericana. 1997. 280 p.

KENDALL, F. **Músculos pruebas y funciones**. 2^{da} edición. Barcelona, España: Editorial JIMS, S.A. 1985. 325 Pag.

KNAPIK, J; et al. **Preseason strength and flexibility imbalances associated with athletic injuries in female collegiate athletes**. Citado por: MYER, G; Ford, K; HEWETT, T. **Rationale and Clinical Techniques for Anterior Cruciate Ligament Injury prevention among female athletes**. En: J of Athletic Training. 2004. Vol. 39 No. 4: 352 – 364.

KOMI, PV; KARLSON, J. **Physical performance, skeletal muscle enzyme activities, and fibre types in monozygous and dizygous twins of both sexes**. Citado por: WILK, K; et al. **Rehabilitation after Anterior Cruciate Ligament reconstruction in the female athlete**. En: J of Athletic Training. 1999. Vol. 34 No 2: 177 – 193.

LATASH, M. **Neurophysiological basis of movement**. Citado por: GÓMEZ, A. **Entrenamiento neuromuscular para la prevención de lesiones de rodilla en mujeres**. Pereira: Editorial Kinesis. 141 pag.

LEPHART, S; PINCIVERO, D. **The role of proprioception in the management and rehabilitation of athletic injuries**. En: Am J Sports Med. 1997. Vol. 25. No. 1: 130 – 137.

LEPHART, S; et al. **The Effect of direction and reaction on the neuromuscular and biomechanical characteristics of the knee during tasks that simulate the noncontact**

Anterior Cruciate Ligament Injury Mechanism. En: Am. J. Sports Med. 2006. Vol. 34: 43 – 54.

LEPHART, S; FERRIS, M; RIEMANN, L; MYERS, J; FU, H. **Gender differences in strength and lower extremity kinematics during landing.** Citado por: HASS, C; SCHICK, E; TILLMAN, M; CHOW, J; BRUNT, D; CAURAUGH, J. **Knee biomechanics during landings: comparison of pre and postpubescent females.** En: Med Sci sports Exercise. 2005. Vol. 37 No. 1: 100 – 107.

LEPHART, S; FU, F. **Proprioception and neuromuscular control in joint stability.** 2000.

LEPHART, S; RIEMANN, B. **The sensorimotor system, part I: The physiologic basis of functional joint stability.** En: J of Athletic Training. 2002. Vol. 37. No. 1: 71 – 79.

LEPHART, S; PINCIVERO, D; GIRALDO, J; FU, F. **The role of proprioception in the management and rehabilitation of athletic injuries.** En: Am J of Sports Medicine. 1997. Vol. 1: 130 – 137.

LI, G; RUDY, M; SAKANE, A; y otros. **The importance of quadriceps and hamstring muscle loading on knee kinematics and in situ forces in the ACL.** Citado por: HASS, C; SCHICK, E; TILLMAN, M; CHOW, J; BRUNT, D; CAURAUGH, J. **Knee biomechanics during landings: comparison of pre and postpubescent females.** En: Med Sci sports Exercise. 2005. Vol. 37 No. 1: 100 – 107.

LIANG, Y; TEEDE, H; SHIEL, L. **Effects of oestrogen and progesterone on age-related changes in arteries of postmenopausal women.** Citado por: GRANATA, K; et al. **Gender differences in active musculoskeletal stiffness. Part I: Quantification in controlled measurements of knee joint dynamics.** En: J Electromyogr Kinesiol. 2002. Vol. 12. No. 2: 119 – 126.

LIU, SH; et al. **Estrogen affects the cellular metabolism of the anterior cruciate ligament: a potential explanation for female athletic injury.** En: Am J of sports med. 1997. Vol. 25 No. 5: 704 – 709.

LIVENGOOD, A; et al. **“Dynamic Trendelenburg”: Single – leg – squat test for Gluteus Medius Strength.** En: Athletic Therapy Today. 2004. Vol. 9. No. 1: 24 – 25.

MASSION, J. **Cerebro y motricidad.** Citado por: GÓMEZ, A. **Entrenamiento neuromuscular para la prevención de lesiones de rodilla en mujeres.** Pereira: Editorial Kinesis. 2007. 141 pag.

McNAIR, P; MARSHALL, R. **Landing characteristics in subjects with normal and Anterior Cruciate Ligament deficient knee joints.** En: Arch Phys Med Rehabil. 1994. Vol. 75: 584 – 589.

MALINA, R; BOUCHARD, C; BAR-OR, O. **Timing and sequence of changes during adolescence.** Citado por: HEWETT, T; MYER, G; FORD, K; QUATMAN, C. **Maturation leads to gender differences in landing force and vertical jump performance: a longitudinal study.** En: Am J of Sports Medicine. 2006. Vol. 34. No. 5: 806 – 813.

MALINZAK, RA; COLBY, SM; KIRKENDALL, DT; et al. **A comparison of knee motion patterns between men and women in selected athletic tasks.** Citado por: GARRET, W; et al. **A comparison of knee kinetics between male and female recreational athletes in stop jump tasks.** En: Am J of Sports Medicine. 2002. Vol. 30. No. 2: 261 – 267.

MANDELBAUM, B; et al. **Effectiveness of a neuromuscular and proprioceptive training program in preventing anterior cruciate ligament injuries in female athletes: 2year follow-up.** En: Am J of Sports Med. 2005. Vol. 33. No. 7: 1003 – 1010.

MANDELBAUM, B; SILVERS, H. **Prevention of anterior cruciate ligament injury in the female athlete.** En: British J of Sports Medicine. 2007. Vol. 41: 52 – 59.

MANN, R. **Biomechanics of the foot and ankle.** Citado por: BONCI, CM. **Assessment and Evaluation of predisposing factor to Anterior Cruciate Ligament injury.** En: J of Athletic Training. 1999. Vol. 34 No 2: 155 – 164

MATAVA, M; HOLLMAN, J; DEUSINGER, R. **Knee kinematics underscore gender differences.** En: Biomechanics. 2002.

MYER, G; FORD, K; HEWETT, T. **Rationale and Clinical Techniques for Anterior Cruciate Ligament Injury prevention among female athletes.** En: J of Athletic Training. 2004. Vol. 39 No. 4: 352 – 364.

MYKLEBUST, G; et al. **A prospective cohort study of anterior cruciate ligament injuries in elite Norwegian team handball.** Citado por: MANDELBAUM, B; SILVERS, H. **Prevention of anterior cruciate ligament injury in the female athlete.** En: British J of Sports Medicine. 2007. Vol. 41: 52 – 59.

NIGG, B. **Impact forces in running.** Citado por: WAKELING, J; TSCHARNER, V; NIGG, B; STERGIOU, P. **Muscle activity in the leg is tuned in response to ground reaction forces.** En: J Appl Physiol. 2001. Vol. 91: 1307 – 1317.

NORDIN, M; FRANKEL, V. **Biomecánica básica del sistema musculo esquelético**. 3ª edición. Madrid, España. McGraw Hill. 2004. 345 p.

OLIPHANT, J; et al. **Gender differences in anterior cruciate ligament injury rates in Wisconsin intercollegiate basketball**. En: J of Athletic Training. 1996. Vol. 31: 245 – 247.

OLSEN, O; MYKLEBUST, G; et al. **Exercises to prevent lower limb injuries in youth sports: cluster randomized controlled trial**. En: BMJ. 2005: 1 – 7.

PANICS, G; TALLAY, A; PAVLIK, A; BERKES, I. **The effect of proprioception training on knee joint position sense in female team handball players**. En: Br J Sports Med. 2008. Online. Bjsm. 2008. 046516.

RENSTROM, P; et al. **Strain within the anterior cruciate ligament during hamstring and cuádriceps activity**. En: Am J of Sports Medicine. 1986. Vol. 14: 83 – 87.

RENSTROM, P; et al. **Non-contact ACL injuries in female athletes: an International Olympic Committee current concepts statement**. En: British J of Sports Med. 2008. Vol. 42: 394 – 412.

RESTREPO, R; LUGO, L. **Rehabilitación en Salud: Una mirada médica necesaria**. 1ª edición. Medellín, Colombia. Universidad de Antioquia. 1995. 782 p.

ROZZI, S. **Knee joint laxity and neuromuscular characteristics of male and female soccer and basketball players**. En Am J of Sports Med. 1999. Vol 27: pag: 312 – 319.

ROZZI, S; LEPHART, S; FU, F. **Effects of muscular fatigue on knee joint laxity and neuromuscular characteristics of male and female athletes**. En: J of Athletic Training. 1999. Vol. 34 No 2: 106 – 114.

SANTELLO, M; McDONAGH, J; CHALLIS, H. **Visual and non-visual control of landing movements in humans**. Citado por: HASS, C; SCHICK, E; TILLMAN, M; CHOW, J; BRUNT, D; CAURAUGH, J. **Knee biomechanics during landings: comparison of pre and postpubescent females**. En: Med Sci sports Exercise. 2005. Vol. 37 No. 1: 100 – 107.

SARWAR, R; BELTRAN, B. **Changes in muscle strength, relaxation rate and fatiguability during the human menstrual cycle**. En: J of Physiology. 1996. Vol. 493: 267 – 272.

SHULTZ, S; SANDER, T; KIRK, S; PERRIN, D. **Sex differences in knee joint laxity change across the female menstrual cycle**. En: J sports med Phys Fitness. 2005. Vol. 45. No. 4: 594 – 603.

SOLOMONOW, M; et al. **The synergistic action of the anterior cruciate ligament and thigh muscles in maintaining joint stability.** En: Am J of Sports Medicine. 1987. Vol. 15: 207 – 213.

STAUBLI, HU; JACOB, RP. **Anterior Knee Motion Analysis.** Citado por: BONNIE, L; et al. **Association of menstrual-Cycle Hormone Changes with anterior Cruciate Ligament Laxity Measurements.** En: Journal of athletic Training. 2003. Vol. 38: 298-303.

STAHOLI, LT; et al. **Lower-extremity rotational problems in children: normal values to Wide management.** En: J Bone Joint Surg Am. 1985; 67: 39-47.

STAHOLI LT. **Torsional deformity.** En: Pediatr Clin North Am. 1977; 24: 799-812.

STEFANADIS, C; TSIAMIS, E; et al. **Effect of estrogen on aortic function in postmenopausal women.** Citado por: GRANATA, K; et al. **Gender differences in active musculoskeletal stiffness. Part I: Quantification in controlled measurements of knee joint dynamics.** En: J Electromyogr Kinesiol. 2002. Vol. 12. No. 2: 119 – 126.

TAREK, O; et al. **Intercondilar notch size and anterior cruciate ligament injuries in athletes: A prospective study.** En: Am J of sports Medicine. 1993. Vol. 21 No. 4: 535 – 539.

TORTORA, G; et al. **Principles of anatomy and physiology.** Citado por: HEITZ, N; et al. **Hormonal changes throughout the menstrual cycle and increased anterior cruciate ligament laxity in females.** En: J of Athletic Training. 1999. Vol. 34 No. 2: 144 – 149.

TRENT, P; et al. **Ligament length patterns, strength and rotational axes of the knee joint.** Citado por: ARMS, S; POPE, M; et al. **The biomechanics of anterior cruciate ligament rehabilitation and reconstruction.** En: Am J of Sports Medicine. 1984. Vol. 12. No. 1: 8 – 18.

WAKELING, J; TSCHARNER, V; NIGG, B; STERGIOU, P. **Muscle activity in the le gis tuned in response to ground reaction forces.** En: J Appl Physiol. 2001. Vol. 91: 1307 – 1317.

WEBB, J; IAN, C. **Knee instability: isolated and complex.** En: British J of Sports Med. 2000. Vol. 34: 395 – 400.

WILK, K; et al. **Rehabilitation after anterior cruciate ligament reconstruction in the female athlete.** En: J of Athletic training. 1999. Vol. 34 No 2: 177 – 193.

WILSON, G; MURPHY, A; PRYOR, J. **Musculotendinous stiffness: its relationship to eccentric, isometric, and concentric performance.** En: J Appl Physiol. 1994. Vol. 76. No. 6: 2714 – 2719.

WOJTYS, E; HUSTON, L. **Neuromuscular performance in normal and Anterior Cruciate Ligament deficient lower extremities.** En: Am J of Sports Med. 1994. Vol. 22: 89 – 104.

WOJTYS, E; HUSTON, L; et al. **Neuromuscular adaptations in isokinetic, isotonic, and agility training programs.** En: Am J of Sports Med. 1996. Vol. 24. No. 2: 187 – 192.

WOJTYS, L; HEWETT, T; et al. **Association between the menstrual cycle and anterior cruciate ligament injuries in female athletes.** En: Am J of sports Medicine. 1998. Vol. 26: 614 – 619.

WOODFORD-ROGERS, B; CYPHERT, L; DENEGAR, CR. **Risk factors for anterior cruciate ligament injury in high school and college athletes.** En: J of Athletic Training

YU, B; GARRETT, W. **Mechanisms of non-contact ACL injuries.** En: British J of Sports Medicine. 2007. Vol. 41. 47 – 51.

YU, B; SCOOT, B; McCLURE, J; ONATE, K; GUSKIEWICZ, D; KIRKENDALL, T; GARRETT, W. **Age and gender effects on lower extremity kinematics of youth soccer players in a stop-jump task.** En: Am J of Sports Medicine. 2005. Vol. 33. No. 9: 1356 – 1364.

ZHOU, S; LAWSON, L; MORRISON, E; FAIRWEATHER, I. **Electromechanical delay of knee extensors: the normal range and the effects of age and gender.** Citado por: HASS, C; SCHICK, E; TILLMAN, M; CHOW, J; BRUNT, D; CAURAUGH, J. **Knee biomechanics during landings: comparison of pre and postpubescent females.** En: Med Sci sports Exercise. 2005. Vol. 37 No. 1: 100 – 107.